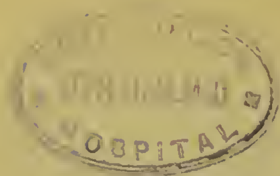
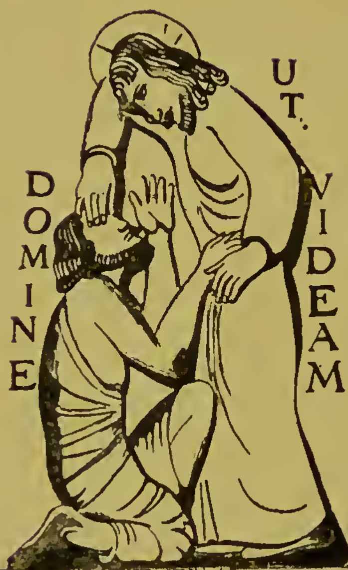



HOSPITAL


DOMINE
UT VIDEAM

BEITRÄGE

PATHOLOGIE DE

BEITRÄGE

ZUR

PATHOLOGIE DES AUGES.

BEITRAG

ZUR

PATHOLOGIE DE

VON

J. JACOBS

LEIPZIG
VERLAG VON WILHEL

BEITRÄGE

ZUR

PATHOLOGIE DES AUGES

VON

J. JACOBSON

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG.

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1888.

DEM ERSTEN LEITER

UND TREU BEWÄHRTEN GÖNNER

DER ERSTEN

KÖNIGSBERGER UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK,

SEINEM

LIEBEN FREUNDE UND COLLEGEN

Dr. MED. BORBE

DER VERFASSER.

Vorrede.

Die dritte und vierte Abhandlung waren fast gleichzeitig beendet, als dieselbe Erscheinung, die mich schon seit Jahren beschäftigt hatte, mir von Neuem in der Literatur der beiden heterogenen Themata, um die es sich handelte, der Trichiasis und des Glaucoms, auffiel. Auch hier zeigte sich im Grossen, wie im Kleinen, dass man den Plan, nach welchem Graefe das Fundament einer neuen Pathologie mit glänzendem Erfolge geschaffen, allmählich verlassen hatte.

Gehört Graefe auch zu den Propheten, die nach dem Tode im Vaterlande bei ihren Schülern weniger gelten, als zur Zeit, da sie lebten, so haben doch in neidloser Anerkennung seiner Verdienste alle civilisirten Nationen den Ruhm des unerreichten, genialen Begründers einer neuen Ophthalmopathologie durch ihre wissenschaftliche Literatur so unverkürzt erhalten, dass man nicht ohne Befremden wahrnimmt, wie bald nach seinem Tode die Wege verlassen worden sind, auf denen die Zeitgenossen ohne Unterschied der Schulen dem grossen Führer freiwillig gefolgt waren.

Aus principiellen Differenzen kann ich diese auffallende Erscheinung nicht erklären, glaube vielmehr, es sei mit der Person, zu der Alle hinaufschauten, unserer Wissenschaft die Einheit der Bestrebungen verloren gegangen, die weniger einem gemeinsam entworfenen Plane productiver Fachgenossen zu danken war, als vielmehr im Anschlusse an das Vorbild des von Allen gleich bewunderten Führers sich unwillkürlich entwickelt hatte.

Die freiwillige Unterordnung Aller unter die Methode eines jungen Klinikers, dem Nichts ferner lag, als dem jüngsten Anfänger an Stelle eigener Überzeugungen irgend ein Dogma aufzuzwingen, zeugt laut für die unwiderstehliche Macht des Genies und für die richtige, gesunde Empfindung einer Zeit, wie sie glänzender in der Geschichte der medicinischen Wissenschaft kaum sich finden dürfte.

Erst nach 1870 blieb einigen strebsamen Collegen das zweifelhafte Verdienst vorbehalten, mit starrer, einer besseren Sache würdiger Consequenz die besten Werke des kühnen Reformators zu verkleinern, dessen ganze Grösse mir nie klarer geworden ist, als seitdem uns von Zeit zu Zeit Gelegenheit geboten wird, ihn mit seinen Gegnern zu vergleichen. Eine Parallele zwischen ihm und jenen bleibe dem Satiriker überlassen!

Ob diese Eintagshelden der Wissenschaft dazu beigetragen haben mögen, die Arbeit aus dem alten Geleise zu bringen, wäre aus praktischen Gründen einer Untersuchung werth. Nicht ohne hochgradigen Pessimismus wird man sich zu dem Glauben entschliessen, nicht ohne besondere Vorliebe für eine Carricatur unserer Wissenschaft sich dazu hergeben, auf die Verbesserungsversuche der Gegner näher einzugehen.

Den grossen Wechsel der Zeiten mir als Folge der kleinen Minir-Arbeit einzelner Persönlichkeiten vorzustellen, widersprach meiner hohen Meinung von der Bedeutung des Mannes und seines Berufes.

Wie es mir stets ein ernster Lebensberuf war, in kleinem Wirkungskreise nach den damaligen Principien zu lehren und zu arbeiten, so ist es mir jetzt — abgesehen von persönlichen Gründen — trotz der Ungunst der Zeitströmung vor Allem Ernst, daran zu erinnern, dass man in der ruhmvollsten Ära unserer Wissenschaft nach anderen, als den heute bevorzugten Methoden Pathologie getrieben hat.

Wer dem Ende seiner Arbeit nahe ist, soll die kurze Spanne Zeit so anwenden, als gelte es, auf eine jüngere, der Wahrheit zugängliche, selbständig prüfende Generation, was er als das Beste anerkannt hat, zu übertragen. So denkend liess ich Gegner Gegner sein, hoffte auf Leser, denen Graefe aus seinen Werken nicht kleiner hervorgehen werde, als er mir nach leider nur seltenem, persönlichen, aber um so intimerem, brieflichen Umgange erschienen war, und schrieb. —

Die letzte Abhandlung war beendet, als mir in „Nagel's Jahresbericht“ für 1885 ein von Prof. Michel verfasstes Referat zuging, durch welches in wenigen Worten die Consequenzen des Abfalles von den Principien unserer glänzendsten Periode so deutlich illustrirt werden, dass mir ein besserer Beweis für die Wichtigkeit der ganzen Frage kaum denkbar scheint. Ich will ihn den folgenden, wissenschaftlichen Untersuchungen

voranschicken, würde auch das ganze Referat als warnendes Beispiel niedriger gehängt haben, wenn der Raum einer Vorrede es gestattete. So bin ich leider genöthigt, auf das Original (p. 257, 258) zu verweisen.

Wer in wissenschaftlichen Dingen streng gegen sich selbst ist, ist es im praktischen Berufe nicht minder: als Referent kennt er seine Pflicht gegen den Leser, über den wesentlichen Inhalt der Literatur objectiv zu berichten, als Kritiker, sein Urtheil über wissenschaftliche Arbeiten objectiv, sachlich zu motiviren. Hätte der Referent eine monographische Bearbeitung des „Zusammenhanges zwischen Augen- und allgemeinen Krankheiten“ als Leitfaden zur schnellen Orientirung für die Praxis aus der Feder eines langjährigen Examinators, der die Bedürfnisse der Examinanden kennt, vor sich gehabt, hätte er dann von der unentbehrlichen Einleitung Nichts zu sagen gewusst, als „dass sie nur Bekanntes bringt“, von dem Inhalte des Buches Nichts zu geben, als die abgeschriebenen Titel der elf oder zwölf Capitel, so würde man vor 30 Jahren gesagt haben, er sei seiner Aufgabe nicht gewachsen oder missbrauche das in seine Objectivität gesetzte Vertrauen. Hätte er obendrein ein kurzes Nachwort hinzugefügt, um „im Interesse der Sache sein Befremden darüber auszudrücken, dass der Verfasser der 1885 erschienenen Monographie von den zahlreichen, in seinem (des Referenten) 1884 publicirten Lehrbuche niedergelegten Beobachtungen nicht die geringste Notiz genommen habe“, so würde man damals zunächst bedauert haben, dass dem Vorstellungsvermögen eines relativ jungen Collegen der ungeheuerliche und doch so nahe liegende, der Wirklichkeit entsprechende Gedanke ganz und gar abhanden gekommen sei, „ein mit einer umfangreichen, 1885 erschienenen Monographie beschäftigter Kliniker könne aus Mangel an Zeit, verbunden mit traurigen Erfahrungen über den Werth mancher Lehrbücher, von dem Erstlings-Versuche des Referenten keine Notiz genommen haben“, — dann aber würde man gefragt haben, mit welchem Rechte solche Versuche, ehe sie einer strengen Kritik Stand gehalten, in empirischen Fragen Berücksichtigung verlangen, und ob ein langes, praktischen und theoretisch-wissenschaftlichen Studien gewidmetes Leben nicht mehr vor der Zumuthung schütze, beliebigen, neuen Lehrbüchern zu entlehnen, was deren Verfasser aus ungenannten Quellen zusammengetragen haben.

Füge ich hinzu, dass jeder Satz des kurzen Nachwortes den Anschauungen der damaligen Zeit ebenso krass widerspricht, als dieser erste, so wird der Leser mir Recht geben, den Grund nicht in individuellen Meinungsverschiedenheiten, sondern in der ganzen Tendenz der Zeiten zu suchen. Ich glaube, ihn in wenigen Worten zusammenfassen zu können: Graefe's Intention war, eine wissenschaftliche Pathologie zu begründen und den Sieg der Wissenschaft über den willkürlichen, persönlichen Specialismus zu befestigen, — die Gegenwart läuft Gefahr, unter verschiedenen, mit wissenschaftlichen Emblemen geschmückten Fähnlein unbewusst allmählich zum Specialismus zurückzukehren.

Ein äusserliches Kriterium der entgegengesetzten Bestrebungen finde ich darin, wie viel Werth in der Literatur auf Verbreitung wissenschaftlicher Wahrheiten, wie viel auf Anerkennung persönlicher Verdienste gelegt wird. Noch vor Kurzem las ich bei der epochemachenden Thatsache, dass Atropin auch in Salbenform gegeben werden kann, die Namen von zwei „Entdeckern" in Parenthese, die Zahl der wissenschaftlichen Heroen für Parenthesen wächst zusehends, erfahrene Leser brauchen nur die Autoren zu kennen, um vorher zu sagen, welche Grössen in Parenthesen prangen, welche Mittelmässigkeiten fehlen werden. In Harmonie mit der Anerkennung verwandter Geister steht die Verbreitung wissenschaftlicher Wahrheiten, eine neben der anderen, selbst wenn sie einander widersprechen, kein Für, kein Wider, jede gleichberechtigt, verschieden nur durch den Namen der Väter, selbstverständlich mit Ausnahme derjenigen, die als Verirrungen unverbesserlicher Gegner angeführt zu werden nicht verdienen.

Gewiss giebt es Ausnahmen von dieser Regel, zum kleinen Theile principielle, zum grösseren Übergangsformen. Das entgegengesetzte Princip findet der Leser im Archiv; es charakterisirt die damalige Zeit. Eine neue Wissenschaft sollte erstehen, — wer zuerst eine neue Wahrheit gefunden, danach wurde nicht viel gefragt, wenn sie sich nur bewährte, — wenige, hoch hervorragende Geister konnten häufiger Erwähnung nicht entgehen, im Ganzen verschwanden die Namen, um wissenschaftlichen Fragen Platz zu machen, — Erweiterung wissenschaftlicher Erkenntniss, gleichviel aus welcher Quelle, war die Parole der damaligen Ophthalmologen, die es ehrlich mit der Sache meinten, und sie bildeten eine grosse Majorität.

Wer Jahre hinter sich hat, in denen die Wissenschaft sein ausschliesslicher, einziger Lebenszweck war, der weiss, wie leicht gerade in diesem Punkte Selbsttäuschungen vorkommen können, wie leicht ein stark entwickeltes Selbstvertrauen verleitet, als Interesse der Wissenschaft anzusehen, was im Interesse persönlicher Anschauungen liegt, persönliches Interesse für sachliches zu halten. Michel's Beispiel lehrt, wie grosser Vorsicht es bedarf, durch solche Verwechslungen nicht in peinliche Situationen zu gerathen.

Als sein Schlaf vermuthlich durch Träume von seiner dereinstigen, wissenschaftlichen Bedeutung noch nicht gestört wurde, im Jahre 1854, lernte ich Graefe kennen. Auf des Letzteren Wunsch schickte ich in sein Archiv, was ich für neu hielt, Themata gab meist die tägliche Erfahrung, ich schrieb für ihn und gegen ihn, ohne ihn in Parenthese zu setzen. So hatten es mich seine Arbeiten gelehrt, die alle zusammen nicht so viel Namen citiren, wie manches neue Lehrbuch auf 10 Seiten. Bei kurzen Zusammenkünften und in einem bis zur letzten Stunde unterhaltenen Briefwechsel hatte er, wie es schien, keine Veranlassung gefunden, mich an „sachliche Interessen" zu erinnern. Er mag mir davon genug zugetraut haben; denn zum ersten Male schrieb er in sicherem Vorgefühle des Todes, das ihn nicht mehr verliess, drei Monate vor seinem Ende mit eigener, damals schon zitternder Hand in einem an mich gerichteten Briefe vom 15. April 1870 folgende Worte:

> „der Grund davon liegt einfach darin, dass ich Ihnen unter allen wirkenden Ophthalmologen die intensivste, ungetrübteste Liebe zur Lehre der Ophthalmologie zutraue."

Und heute belehrt mich Michel „im Interesse der Sache", dass ich von seinem neu erschienenen Lehrbuche hätte Notiz nehmen müssen!! Ich kann versichern, dass ich seit 1870 nicht müde geworden bin, und darüber, was im Interesse der Sache geschehen musste und heute noch geschehen muss, praktische Erfahrung besitze. Ein Wenig davon findet der Leser in den folgenden Abhandlungen.

Inhalt.

Seite

I. Die Ophthalmopathologie der Gegenwart und Graefe's Intentionen . . . 1

II. Beitrag zur Lehre von der folliculären Conjunctivitis (granulöse Augenentzündung) 40

III. Der Intermarginalschnitt mit und ohne Transplantation von Hautlappen in der Therapie der Krankheiten des Lidrandes 93

IV. Glaucom 119

I.

Die Ophthalmopathologie der Gegenwart und Graefe's Intentionen.

In der Zeit der höchsten patriotischen Begeisterung, als jedes persönliche Interesse schwieg, weil die nächste Zukunft über das Schicksal des Vaterlandes, über Leben oder Tod vieler Tausende entscheiden sollte, hatte die berliner Bevölkerung einen der Wenigen verloren, die, aus ihr hervorgegangen, als Wohlthäter der Menschheit von allen Nationen gleich verehrt wurden, dessen sich jeder Berliner Fremden gegenüber rühmte, als habe er auch sein Theil zu seiner Grösse beigetragen.

So wunderlich dieser Stolz auch manchem erscheinen mag, es liegt ihm doch ein schöner Charakterzug, Dankbarkeit und Verständniss für echt menschliche Grösse, zu Grunde; das Volk ist stolz auf seine Besten, versetzt sie nach dem Tode unter die frei gewählten Halbgötter, an deren Cultus es sich erhebt, und befestigt durch Tradition die Erinnerung an schöne Handlungen, deren Augenzeugen die Ältesten waren, deren lebendige Bilder sich mit allen Einzelheiten von den Vätern auf die Söhne fortpflanzen.

Als nach den grossen Siegen die persönlichen Interessen der Einzelnen wieder ihr Recht forderten, als so mancher für immer entrissen sah, was bis dahin der ganze Stolz und die Freude seines Lebens gewesen, da empfand die ganze Bevölkerung, dass sie während der ersten Kriegsunruhen einen unersetzlichen Verlust erlitten, die Unglücklichen, deren Augenlicht bedroht war, dass der Einzige fehlte, dem Alle vertraut hatten, und, wie es nicht anders sein konnte, weckte die schmerzliche Gegenwart die Erinnerung an vergangene, bessere Zeiten, an Züge aus dem Leben des Verstorbenen.

Was treue Freunde und Schüler in ihrem ersten Schmerze öffentlich geäussert hatten, waren subjektive Empfindungen, aus denen sich ein Lebensbild nicht schaffen liess, — was Collegen in ophthalmologischen Zeitungen an Nekrologen, bei festlichen Gelegenheiten an Reden geliefert hatten, zeigte nur, dass sie Graefe gesehen und gehört, aber — nicht

begriffen hatten; denn den Schlüssel zu Graefe's beispiellos schnell über Europa hinaus sich verbreitendem Rufe, zu dem Enthusiasmus seiner Schüler, zu dem unbedingten Vertrauen der Kranken hatte keiner gefunden.

Noch hatte Donders nicht die Individualität seines grossen Freundes mit verständnissvollem Blick für die Eigenart seines Genies auf der heidelberger Versammlung in begeisterter Rede geschildert und weite Kreise mit den wesentlichsten Zügen eines nicht allein wegen seiner Thaten, sondern mehr noch wegen der sittlichen Motive, die sein ganzes Leben bestimmten, bewundernswerthen Mannes bekannt gemacht, — als die Bevölkerung, von seichten Festrednern wenig befriedigt, in ihrer Ungeduld Fragmente zu einer Lebensgeschichte ihres Lieblings auf eigne Hand componirte, als der Mythos sich eines grossen Geistes bemächtigte, um ihn als Gespenst für kurze Zeit dem Grabe entfliehen und unter seinen Freunden erscheinen zu lassen.

Bald nach Enthüllung des Monumentes behaupteten die Leute, von Ohrenzeugen gehört zu haben, es sei an jenem Festtage in der Nähe von Graefe's Grabe nicht mit rechten Dingen zugegangen, schon in früher Morgenstunde habe man unterirdische Bewegungen gefürchtet, dann sei es zwar eine Weile ruhig geworden, aber sehr bald habe man lang hingezogene Laute, deutliche Athemzüge vernommen, langes, krampfhaftes Gähnen sei gefolgt, und erst allmählich die alte Grabesstille wiedergekehrt. Plötzlich, so berichten sie weiter, in der Abenddämmerung habe das Grab sich, ohne dass eine Gestalt sichtbar wurde, von selbst geöffnet, einige Beherzte, von Neugier getrieben, seien an die Gruft herangeschlichen, aber fast sprachlos vor Erstaunen zurückgekehrt; denn der Sarg, der Graefe's Gebeine barg, sei geöffnet und leer gewesen. Nun habe man die Wächter alarmirt, um verspottet nach Hause geschickt zu werden; als der grosse Menschenhaufe, mit Fackeln und Stöcken bewaffnet, sich dem verdächtigen Orte genähert, sei das Grab wie immer geschlossen, keine Spur des Geschehenen mehr zu entdecken gewesen.

Verständige Leute lachen selbstverständlich über Gespenstergeschichten, die Mehrzahl aber ist abergläubisch, verlangt, wie für Erdbeben, schwere Gewitter und andere Naturwunder, Gründe auf der Erde. Es ist ihr nur halb geglückt. Was sie für Gähnen gehalten hat, fällt in die Zeit der in mehreren Zeitungen abgedruckten, sogar separat im Buchhandel erschienenen, also zweifellos höchst werthvollen Festrede, die von deutschen, wie von auswärtigen Ophthalmologen mit Staunen vernommen wurde. Dieser Versuch, einen Zusammenhang zwischen überirdischen Ereignissen und der Geisterwelt herzustellen, wäre also gescheitert.

Von dem Abend-Spuk aber behaupten sie steif und fest, der Geist sei durch die lange vermisste Stimme eines aufrichtigen Freundes an die Oberwelt gelockt worden. Es kommt ihnen zu statten, was nicht bestritten werden kann, dass gerade um die Zeit der Vision ein alter Schüler und treuer Verehrer Graefe's, Eduard Meyer aus Paris, in begeisterten, einem warm empfindenden Herzen entströmenden Worten den Geist des Lehrers Graefe vor Ophthalmologen und Nicht-Ophthalmologen, die sich zu einem Festmahle versammelt hatten, so lebendig und in jedem Zuge unserem unvergesslichen Führer so frappant ähnlich erscheinen liess, dass wir hätten glauben können, er weile unter uns, dem Grabe entflohen, um die Begeisterung für den schönen Beruf, dem er sein Leben gewidmet, nicht erkalten zu lassen. —

Ein Kern Wahrheit pflegt in den Sagen, mit denen die Phantasie des Volkes ihre Lieblinge umgiebt, enthalten zu sein. Auch diesmal hat sie in Graefe's treuer, den Kerker des Grabes überwindender Freundschaft für Alle, die gleich ihm in selbstloser Pflege und Förderung der Ophthalmologie („das Ding, dem ich meine flüchtige Existenz gewidmet habe", wie es in einem seiner letzten Briefe heisst) ihren Lebensberuf erkannten, eine Eigenthümlichkeit seines Wesens verherrlicht, deren Sinn zu begreifen den Festrednern und Verfertigern von Nekrologen ebenso wenig gelungen ist, als Kriterien menschlicher Grösse in einem Leben zu entdecken, dessen harmonische Schönheit allerdings von einem anderen Standpunkte, als dem des ophthalmologischen Specialisten, betrachtet sein will.

Bei der Unterlassungssünde derjenigen, die sich für berufen und befähigt gehalten haben, als Zeitgenossen dem Historiker Material zu einem Lebensbilde, das den Besseren ein ideales Vorbild war und bleiben wird, zu liefern, während ihre kleinen Philisterseelen von dem Unterschiede zwischen der sich nie genügenden Ruhelosigkeit des Genies und dem selbstgefälligen Behagen des gut placirten Famulus keine Ahnung haben, mag ich nicht verweilen, — aber die Vertreter einer modernen Richtung, die sich breit macht, weil man sie gewähren lässt, darf ich nicht ignoriren, so ungern ich mich mit ihnen befasse. Es sind die Propheten des „nil admirari", die von Allem genau wissen, „wie's gemacht wird", die aus reichen Eltern, kostspieligem Privatunterrichte, häuslichem Verkehr mit grossen Gelehrten, aus guten Connexionen mit Universitäts-Professoren und günstigen, äusseren Constellationen, wie sie sich um die Mitte des Jahrhunderts in der neu geschaffenen Anatomie und Physiologie des Auges und der Erfindung des Ophthalmoskops darboten, das Genie mit seinem unwiderstehlichen Einflusse auf die Menschen mit einer gewissen naturgeschichtlichen Nothwendigkeit entstehen lassen. Sie sollten

auf Schritt und Tritt bekämpft werden; denn sie rauben der jüngeren Generation den Glauben an das Höchste, von äusseren Verhältnissen Unabhängige im Menschen, verspotten den schönsten Vorzug der Jugend, die Begeisterung für ideale Vorbilder, das selbstlose Bestreben, ihnen nachzueifern, und erzeugen ein ruheloses, egoistisches Jagen nach äusseren Dingen, die jene gross gemacht haben sollen, in Wirklichkeit aber als winziger Lohn für ein aufopferungsvolles, den höchsten Zielen gewidmetes Leben ihnen zu Theil geworden sind. Man hält es für ein sicheres Zeichen unaufhaltsamen Verfalles, wenn Nationen das Andenken ihrer geistigen Heroen nicht in Ehren halten. Sollte es nicht geboten sein, wenn Bestrebungen, die Wenigen, denen Menschheit und Wissenschaft zu ewigem Danke verpflichtet sind, herabzuziehen, sich an die Oberfläche wagen, den eigennützigen Verächtern unserer Ideale bei Zeiten ihr unsauberes Handwerk zu legen?

Es ist, so viel ich mich erinnere, denjenigen, die mit Vorliebe bei Graefe's günstiger, äusserer Lebenslage verweilen, wenig aufgefallen, dass der Sohn des mit erblichem Adel, Titeln und Orden geschmückten, königlichen Leibarztes, des unter den Spitzen der Geistes-Aristokratie hervorragenden Professors und Schriftstellers, das früh seiner Fähigkeiten wegen bewunderte Mitglied einer Familie, deren Verbindungen so manchem talentvollen Jünglinge willkommene Hilfsmittel zu dem Ziele eines mühelosen, genussreichen Lebens in eximirter Stellung gewesen wären, sich mit dem bescheidenen Namen und Berufe eines „Specialisten für Augenheilkunde“ begnügte, gleichgiltig, wie kein Zweiter, gegen äussere Ehren und Auszeichnungen, in der Thätigkeit des praktischen Arztes und Lehrers für einen kleinen Kreis von Fachgenossen volle Befriedigung fand und bis zum Tode seinem frei gewählten Lebenszweck, Mitmenschen das bedrohte Augenlicht zu erhalten, das verlorene wieder zu geben, der Nachwelt vollkommenere Waffen gegen die schlimmsten Feinde des Sehorganes zu hinterlassen, in aufreibender Arbeit mit beispielloser Treue unablässig verfolgte. Man wird vergeblich unter Armen und Reichen einen zweiten Augenarzt suchen, der bei so regem Interesse, so grosser Genussfähigkeit für die Schönheiten der Natur, für das Höchste in Kunst und Wissenschaft all sein Denken und Handeln, gleich ihm, ausschliesslich auf seinen Beruf concentrirt hätte, im Kleinen als stets bereiter, unermüdlicher Helfer jedes Nothleidenden, im Grossen als begeisterter und begeisternder Lehrer, der nicht genug Schüler finden konnte, um an allen Früchten, die er durch scharfe Beobachtung, wissenschaftliche Überlegung und geniale Inspiration gewonnen hatte, die weitesten Kreise theilnehmen zu lassen.

Das ist der Schlüssel zu den räthselhaften Lehrerfolgen, an deren Erklärung die Weisheit Vieler, die ihn oft gesehen und gehört, aber nie begriffen haben, gescheitert ist. Die Kranken empfanden bald, dass es keinen Zweiten gab, dessen Leben ihrem Wohl und Weh so ausschliesslich gewidmet war, — uns Schülern wurde es in der ersten Stunde klar, dass für die Examina in Graefe's Vorlesungen nichts zu holen war, dass seine hinreissende, natürliche Beredtsamkeit uns für eine Mission vorbereitete, in der jeder an seiner Stelle seine Schuldigkeit zu thun, als Theil eines Ganzen zu wirken hätte, mit dessen Seele er in intimer Verbindung blieb, so lange er seinen Beruf nicht verleugnete. Darauf bezieht sich der Mythos: der Geist des Verstorbenen, der die ausschliessliche Arbeit seines Lebens mit sorgenvollem Blicke in die Zukunft verlassen musste, folgt in einer selbstlosen Bestrebungen abgeneigten Zeit der wohlbekannten Freundesstimme und verlässt die Ruhe des Grabes, um Wenige, mit denen gemeinschaftliches Streben ihn über's Grab hinaus in ewiger Freundschaft verbunden hat, wieder zu sehen und durch sein persönliches Erscheinen zu unverzagter Arbeit, an der er nur noch indirekt durch seine Werke und sein Erinnerungsbild mitwirken kann, zu ermuthigen. Wie der Anblick eines jeden der versammelten Festgenossen auf ihn gewirkt haben mag, darüber schweigt die Sage. —

Man dürfte kaum irren, wenn man die eigenthümliche Wirkung, die Graefe als Lehrer absichtslos auf seine Schüler ausübte, für eine dem Zwecke des Universitäts-Unterrichtes fernliegende hält. In der That war auch sein Vortrag keineswegs das Resultat gereifter Überlegungen über die zweckmässigste Form wissenschaftlicher Erziehung, sondern der unmittelbare Ausdruck seiner ärztlichen Individualität, der die Wissenschaft Mittel zum Zweck war. Mit allen Mitteln der Wissenschaft sollte Unglücklichen weit über die Grenzen seines Wirkungskreises hinaus geholfen werden, die Augenzeugen seiner Thätigkeit und Erfolge sollten seine Stellvertreter sein, die Früchte seiner Arbeit den Menschen nach seinem Tode nicht verloren gehen. Dieser Zweck gab seinem Unterrichte etwas Eigenartiges, von allen Beschränktheiten der Person, Schule, Nationalität Freies, über kleinliches, rechthaberisches Gezänke hoch Erhabenes, das sich unwillkürlich seinen Zuhörern, welcher Nationalität sie auch sein mochten, mittheilte. Die „Schulen“, die „nationalen“ Augenheilkunden hörten auf. Man hatte Wichtigeres zu thun, als sich über „Dyscrasien, constitutionelle Ophthalmien“ etc. zu streiten, die Wissenschaft barg Schätze genug, deren Verwerthung für den ärztlichen Beruf sich nicht annähernd übersehen liess. Vorläufig galt es, diese Schätze zu heben. Eine wissenschaftliche Pathologie als Mittel zum höchsten Zwecke neu zu schaffen,

das und nichts Geringeres war die Aufgabe, die Graefe sich und seinen Schülern stellte. In diesem Sinne bezeichnet sein Unterricht und seine schriftstellerische Thätigkeit, die er nur als eine Erweiterung des ersteren betrachtete, eine neue Aera in der Ophthalmologie.

Dass wir von der Lösung dieser Aufgabe noch weit entfernt sind, dass in unserer Krankheitslehre noch ein buntes Gemenge willkürlicher, subjektiver Behauptungen, einander widersprechender Beobachtungen, logischer Monstrositäten, specialistischer Reclamen und auf der anderen Seite vollendeter, allen Ansprüchen einer exakten Wissenschaft genügender Lehren friedlich neben einander besteht, scheint nicht genug Beachtung gefunden zu haben. Noch weniger scheint man daran zu denken, dass der auf „praktische Erfolge" pochende Specialismus sich eine gewisse Altersberechtigung, aller Gesetze logischen Denkens zu spotten, erworben hat, und dass empirische Probleme in exakten Wissenschaften nach gewissen Methoden nie gelöst werden können, dass also unsere Pathologie in ihrem jetzigen Zustande weder eine Wissenschaft zu nennen ist, noch dass man sich entschlossen hat, dem unwissenschaftlichen Getreibe klinischer Praktiker und praktischer Kliniker in der Literatur ein Ende zu machen. Noch stehen wir vor der Aufgabe, an deren Lösung Graefe vor 33 Jahren seine ganze Kraft setzen wollte, und sind, wie es scheint, keineswegs sicher davor, in das bequeme Fahrwasser eines routinirten Spezialismus, der uns von den exakten Wissenschaften weit abführen würde, sorglos zurück zu steuern. —

Wer sich der ersten fünfziger Jahre noch erinnert, weiss, in welch eigenthümlicher Lage die Ophthalmologie sich damals befand: die anatomischen und physiologischen Reformen waren in lebhaftem Fortschreiten, der Augenspiegel war erfunden, von der alten Pathologie liess sich nur Einiges aus der Operationslehre in seinem damaligen Zustande verwerthen, alles Übrige war nicht etwa nur durch neue Erfahrungen zu vervollständigen oder aus einer nicht mehr zeitgemässen Ausdrucksweise in eine den neuen Vorstellungen entsprechende zu übersetzen, sondern als ungenau beobachtet oder unrichtigen, anatomischen und physiologischen Ansichten gemäss falsch gedeutet zu verwerfen. Mit neuen Hilfsmitteln genau beobachten, das Beobachtete durchforschen und so den ersten Grund zu einer wissenschaftlichen Pathologie legen, das war die gewaltige Aufgabe, an der seine Kraft zu messen einen besonderen Reiz für Graefe gehabt haben mag. Die Worte, die

mich im Frühjahr 1854 bestimmten, eine Studienreise nach Wien aufzugeben und in Berlin zu bleiben, bekamen für mich bald einen nicht misszuverstehenden Sinn, sie lauteten: „Machen Sie meine klinischen Visiten mit! Abbrechen können Sie, wann Sie wollen, aber Sie werden wohl aushalten; denn ich glaube, wir sind auf gutem Wege.“ Es galt, eine neue Wissenschaft zu begründen, ein Gedanke, dessen Kühnheit Specialisten, die vor Allem glücklicher, als ihre Nachbaren, zu curiren bestrebt sind, kaum begreifen werden.

Als ich im September 1854 Berlin verliess und zu meiner grossen Überraschung aufgefordert wurde, an dem Archiv, dessen erste Lieferung in wenigen Monaten erscheinen werde, mitzuarbeiten, sprach Graefe sich über seinen Plan bestimmter aus: „wir müssen dafür sorgen, dass das Klinische nicht zu kurz kommt. Natürlich wird jede tüchtige, theoretische Arbeit aufgenommen werden, aber das sind nur Mittel. Unser Zweck ist das Pathologische und muss es bleiben.“ Es war die Sprache des praktischen, um die Wissenschaft verdienten Arztes. Noch präciser in seinem Sinne hätte sie lauten können: „unsere Aufgabe ist, zu helfen. Die wissenschaftliche Pathologie ist das einzige Mittel, unser Ziel zu erreichen, wenn wir nicht dem blinden Zufall vertrauen wollen.“ Die reinen Theoretiker bitte ich, deshalb nicht zu klein von Graefe zu denken. Der Fähigkeit des genialen Arztes, am Krankenbette das Richtige zu finden, wo noch keine Brücke von der Krankheit zur Therapie führt, hat Helmholtz öffentlich seine Bewunderung gezollt, als er sie mit der Inspiration des schaffenden Genies in der Kunst verglich. Graefe's wissenschaftliche Bildung war nicht ein von der Studienzeit mitgebrachtes Capital mit progressiv abnehmender Rente, sondern ein dem Arterienblute ähnlicher, lebhaft circulirender, auf allen Gebieten der Medicin sich ununterbrochen regenerirender Quell seines ärztlichen Handelns. Er unterschätzte den Werth der reinen Wissenschaft nicht, weil er ihre Anwendung zum Wohle der Menschheit zu seinem Lebensberufe gemacht hatte.

Wie er sich den Weg, zu einer wissenschaftlichen Pathologie zu gelangen, gedacht hat, zeigen schon die ersten Bände des Archivs mit den Abhandlungen über „Blennorrhoe und Diphtheritis“, über „Iritis und Iridocyclitis“, über „Anomalien des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen“, über „Glaucom“ und daneben die zahlreichen, in ihrem kleinen Genre vollkommenen „casuistischen Mittheilungen“. Die Grundlage aller dieser Arbeiten ist das genau beobachtete Bild der Krankheit und des Krankheitsverlaufes. Nichts wird als bekannt, als durch die Diagnose gegeben vorausgesetzt, der Symptomcomplex

ist das Fundament, auf dem die Pathologie ruht, von der jede pathologische Untersuchung ausgehen muss.

Es galt demnach, vorläufig möglichst viele, nach vollkommeneren Methoden untersuchte Krankheitsbilder, Krankheitsverläufe und, soweit es sich thun liess, Sectionsbefunde zusammen zu tragen. Auch über diesen ersten Schritt hat er sich wiederholentlich mündlich und brieflich geäussert und namentlich bei der Gründung des Archivs betont, dass alles rein Kritische suspendirt werden müsse, bis ein breites Beobachtungs-Fundament vorhanden sei. Damals, im Jahre 1854/55, war das Archiv unsere erste ophthalmologische Zeitschrift, der bald Zehender's „klinische Monatsblätter" folgten, — für die Fülle des Stoffes zu wenig Raum, um der Kritik das ihr gebührende Feld abzutreten.

Wie den ersten rein klinischen Arbeiten immer neue folgten, darüber kann der Leser sich aus dem Archiv und den Monatsblättern leicht orientiren. Ich nenne seine bald aufgegebenen klinischen Diagnosen mit Sectionsberichten von Schweigger, die Besprechungen wichtiger Cerebral-Amblyopien, die von Engelhard in den Monatsblättern vortrefflich zusammengestellt sind, dann Leber's erste Arbeiten über Atrophia optica, wiederum seine eigenen über paralytische Diplopie im Allgemeinen, über die Paralyse des Trochlearis, über Strabismus, Schichtstaar, über lineare Extraction seniler Cataracten, die späteren Glaucom-Arbeiten, Aufsätze über therapeutische und operative Fragen, über Tumoren des Auges, über den Cysticercus im Innern des Bulbus etc. — Zeugen genug, dass die sechzehnjährige Periode seiner schriftstellerischen Thätigkeit (von älteren Mittheilungen in der „Deutschen Klinik" abgesehen) neben wenigen, abschliessenden Arbeiten in der Beschäftigung mit kleineren oder grösseren Fragmenten für das neu zu schaffende Fundament einer wissenschaftlichen Pathologie dahinging.

Inzwischen hatte sich die Zahl der Zeitschriften bedeutend vermehrt, die ophthalmologische Literatur fing an, international zu werden, sie hatte, ohne dass man der ersten Aufgabe, typische Krankheitsbilder aufzustellen, merklich näher gekommen wäre, in relativ kurzer Zeit einen nicht unerheblichen Zuwachs an Jahresberichten, Wochenschriften, Revuen etc. erhalten. Mitunter wollte es sogar scheinen, als seien die Differenzen über rein empirische Fragen, über Objekte der Beobachtung, die doch bei ernstem Interesse für die Sache leicht hätten beseitigt werden können, eher im Wachsen, als im Abnehmen.

Über diese auffallende Erscheinung haben wir schon seit den ersten sechziger Jahren viel mündlich und schriftlich verhandelt. Die Frage war, ob es rathsam sei, aus der schnell anwachsenden Literatur einer

Disciplin, die trotz so reger Theilnahme und so vortrefflicher Einzelleistungen im Ganzen den Charakter einer exakten Wissenschaft vermissen lasse, alle kritischen Bestrebungen auszuschliessen, ob es nicht vielmehr an der Zeit sei, das grosse, von allen Seiten zusammengetragene Material einer kritischen Controlle zu unterwerfen und sich über einen Plan zur Lösung von Problemen, die nur durch gemeinsame Arbeit nach genau festgestellten Methoden zu lösen seien, zu verständigen. Principiell waren wir über die Nothwendigkeit einer streng objektiven Kritik immer derselben Meinung, aber praktische Bedenken hielten Graefe zurück, ein neues Element, dessen Auswüchse vorübergehend unserer Literatur nicht zur Ehre gereichen könnten, in dieselbe einzuführen. Erst im Jahre 1868, fast zwei Jahre vor seinem Tode, kündigte er mir plötzlich seinen festen Entschluss an, sobald seine Gesundheit es zulassen würde, entweder sein Archiv um eine rein kritische Lieferung jährlich zu vergrössern, oder die Begründung eines kritischen Monatsblattes selbst in die Hand zu nehmen. Sein Plan ist nicht realisirt worden, in den beiden letzten Lebensjahren war seine Kraft gebrochen. Bei voller, geistiger Klarheit lebte und starb er in dem trostlosen Bewusstsein, durch eigenes Verschulden für die Zukunft Nichts geschaffen zu haben: sein Mangel an Energie trage die Schuld, dass von Seiten der Regierung Nichts für den Universitäts-Unterricht gethan sei, durch die Planlosigkeit seiner Führung habe man 16 Jahre lang mit tüchtigen Kräften gearbeitet, ohne auch nur das Fundament zu einer wissenschaftlichen Pathologie, die er habe begründen wollen, gelegt zu haben, die Schar der routinirten Specialisten, der sein Unterricht neue Elemente zugeführt, werde die letzten wissenschaftlichen Intentionen seiner wenigen Getreuen nicht aufkommen lassen und, da sie keine Kritik zu fürchten habe, dreist das Feld behaupten.

Wie wenig sich auch die Hoffnungen, mit denen Graefe sein grosses Werk angriff und förderte, realisirt haben mögen, die Jahre 1854 bis 1870 werden doch immer als eine Zeit radicaler Reformen der Ophthalmologie nicht minder wegen gewisser neuer, fruchtbarer Ideen, als wegen der Schnelligkeit, mit der auf den verschiedenen Gebieten die Entdeckungen sich folgten, bewundert werden. Wie die bedeutendsten Anatomen, Physiologen, Physiker fast gleichzeitig der Form und den Funktionen des gesunden Auges ihre Arbeitskraft gewidmet hatten, so schlossen sich an Graefe hervorragende Praktiker und Theoretiker, die sich in den verschiedensten Richtungen medicinischer Forschung bewährt hatten, an, um ihr Wissen und ihre Geschicklichkeit in den Dienst der neuen Pathologie zu stellen. Dass sie sich dem Alle weit überragenden, klinischen Genie Graefe's unterordneten, geschah freiwillig, ohne Kämpfe,

ohne Reclame. Jeder fühlte, aus welcher Quelle die überreichen Anregungen, die ihn an die Sache fesselten, zuflossen, und war bemüht, zu dem Werke, an dessen gedeihlichem Wachsthume er seine Freude hatte, sein Bestes beizusteuern. Was in jener grossen Zeit geleistet wurde, hat nicht Einer geschaffen. Die ersten sechzehn Bände des Archivs sichern den Vielen, die mit mehr oder weniger Talent, aber fast ausnahmslos mit gleichem Ernste und gleichem Eifer für die Sache in selbstloser Arbeit der Reform der Ophthalmologie sich hingaben, ein ehrenvolles Andenken.

Wenn ich die gesammten Arbeiten der ersten 16 Jahre nachträglich überschaue, so scheint es mir, als habe die pathologische Forschung sich hauptsächlich in drei Richtungen nach einem gemeinschaftlichen Ziele bewegt.

Der in der Pathologie als ein Unicum dastehende, von Donders eingeschlagene Weg, derselbe, der uns Helmholtz' ehrendes Zeugniss eingetragen hat, bedarf keiner Hypothese, keiner Bestätigung durch Erfahrung. In verhältnissmässig kurzer Zeit entwarf ein genialer Kopf die Disposition des Ganzen und die Methoden, ein Meister der physiologischen Beobachtung und des physiologischen Experimentes bestimmte die optischen Eigenschaften der brechenden Medien, ein in exakten Wissenschaften geschulter, logisch denkender Theoretiker bewachte die Verwerthung gefundener Thatsachen, damit kein Schritt vorwärts auf unsicheren Boden falle, — und da alle drei Fähigkeiten sich in Donders' Person vereint fanden, schuf ein Meister in kürzester Zeit das Fundament unserer jetzigen Untersuchungslehre und zugleich ein abgeschlossenes, in sich vollendetes Stück Pathologie.

Der Leser weiss, dass die Refractionszustände, ihre numerische Bestimmung, ihr Einfluss auf die Function, ihre optische Correction und die Anomalien der Accommodation aus den physikalischen Gesetzen der „Brechung des Lichtes durch sphärische Linsen“ und aus der physiologischen „Theorie des Accommodations-Mechanismus“ (Muskelcontraction mit Einfluss auf die Linsenkrümmung) unmittelbar und in solcher Vollständigkeit deducirt sind, dass der Empirie nichts mehr übrig bleibt, als zu ermitteln, welche von den möglichen Anomalien in Wirklichkeit vorkommen. Dass die durch Erfahrung nachgewiesenen sich in die von Donders ihnen vorgeschriebenen Gesetze einfügen müssen, beruht auf der Unfehlbarkeit der deductiven Methode.

Und doch bleibt der Erfahrung noch manches Pathologische zu enthüllen übrig. Wie sich die Anomalien entwickeln, welches ihre Ursachen sind, ob sie fortschreiten oder stationär bleiben, wie sich die

Chorioidea, die Amotio retinae, das Glaucom zu ihnen verhält, darüber kann nur die Erfahrung Auskunft ertheilen. Grosse Reihen sorgfältiger Beobachtungen, durch Trennung des Constanten von dem Variabeln für den Zweck der Untersuchung vorbereitet, können allein das Fundament sein, von dem aus wir durch Induction zu Gesetzen der pathologischen Erscheinungen gelangen. Es ist kein Zufall, dass Donders sein Werk nicht „Pathologie", sondern „Anomalien der Refraction und Accommodation" genannt hat.

Klarer, als seine klassische Bearbeitung des umfangreichen Gebietes, kann uns kein Beispiel zeigen, dass alles durch richtige Deduction Gewonnene der empirischen Bestätigung nicht bedarf (denn nur Thoren verlangen, durch die Sinne zu controlliren, was richtig gedacht ist), — die Grenzen der Induction hat John Stewart Mill in seiner inductiven Logik so scharf gezogen, dass man denken sollte, es müsse unmöglich sein, dieselben immer wieder zu überschreiten. Für jeden, der an pathologischen Arbeiten sich betheiligen will, wäre also als oberster Grundsatz zunächst festzuhalten: Alles durch fehlerfreie Deduction Gefundene bedarf keiner empirischen Bestätigung, die genaueste Übereinstimmung aber, die wir in Resultaten fehlerfreier Beobachtungen constatiren, giebt nicht die geringste Bürgschaft, dass die Fortsetzung der Reihe ihrem Anfange gleichen werde.

Schliesse deshalb niemand aus den „jährlich wechselnden, empirischen Wahrheiten" gewisser Autoren etwas anderes, als dass leichtfertig, unlogisch geschlossen und versucht worden ist, unreife Hypothesen durch ungenügende Erfahrungen in Gesetze, vage Vermuthungen in Wahrheit zu verwandeln. Unsere Pathologie ist wesentlich eine Erfahrungswissenschaft, die nicht von der Katheder herab dictirt werden kann. Ihr Reformator Graefe hat es, um seine Worte anzuführen, nicht weiter, als bis zum „dynamischen Professor" gebracht, in unserer Literatur haben die Namen Schneller, Pagenstecher, Heymann und viele andere einen besseren Klang, als der manches officiellen Vertreters der Wissenschaft. Jeder praktische Arzt, der durch einen genau beobachteten, der Wahrheit getreu mitgetheilten Krankheitsverlauf sich ein Verdienst erwerben will, leistet mehr für die Wissenschaft, als Verfasser weit verbreiteter, in „verbesserten Auflagen" erscheinender Lehrbücher, die in der Pathologie für Wahrheit ausgeben, was weder durch einwandsfreie Deduction gefunden, noch durch hinreichende Beobachtungen bestätigt ist.

Wer uns mit empirischen „Wahrheiten" beschenken will, von dem fordern wir glaubwürdig nachgewiesene Zahlen, — wer aus 50 bis 60 Beobachtungen allgemeine Schlüsse zieht, den verweisen wir auf die Schul-

bank, — wer der Deduction nur glaubt, wenn in jedem speciellen Falle die demonstratio ad oculos geliefert wird, der zeige, ehe wir seinem Urtheil vertrauen sollen, dass er die Frage, um die es sich handelt, begriffen hat!

Nur noch ein Mal ist es gelungen, deductiv alle möglichen Anomalien und ihre physikalischen resp. physiologischen Eigenthümlichkeiten aufzustellen. Graefe hat es für die Symptomatologie der Muskellähmungen mit besonderer Berücksichtigung der binocularen Diplopie durchgeführt. Das Gebiet ist klein, dem von Donders bearbeiteten nicht vergleichbar, das Fundament der Deduction sind die von Ruete-Donders durch ihre bekannten Nachbildversuche gefundenen Bewegungsgesetze des Auges, die Benutzung desselben in ihren engen Grenzen vollendet, allen Anforderungen an eine streng theoretische Untersuchung entsprechend. — So Manchen dürfte die Vollkommenheit der Methode bewogen haben, sie auch auf anderen Gebieten der Pathologie zu versuchen, aber es scheint, dass mit den beiden Fragen, deren Lösung Donders und Graefe zu dauerndem Ruhme gereichen wird, die Zahl der geeigneten Aufgaben erschöpft ist. —

Zwischen der deductiven Methode und denjenigen Untersuchungen, deren Resultate nur wissenschaftlich brauchbar sind, wenn sie durch lange Reihen von Beobachtungen, zu denen Kraft und Lebensdauer eines Menschen nicht ausreicht, bestätigt werden, befindet sich ein grosses, unerschöpfliches Gebiet, auf welchem mehr durch die Zuverlässigkeit, als durch die Menge der Untersuchungen unser pathologisches Wissen schon jetzt erheblich gefördert worden ist. Es ist das Gebiet der pathologischen Anatomie und des pathologischen Experimentes.

Ob die pathologische Anatomie jemals den Ophthalmologen geben wird, was sie allen klinischen Disciplinen als ein wichtiges Fundament, auf dem sie sich zu ihrer gegenwärtigen Höhe aufschwingen konnten, gewährt hat, steht dahin. Hoffen, dass in absehbarer Zeit eine den mikroskopisch beobachteten Krankheitsverläufen parallel laufende, zusammenhängende Reihe mikroskopischer Krankheitsvorgänge zusammengebracht, dass auf diese Weise ein vollkommeneres Verständniss der einzelnen Symptome und des ganzen Symptomcomplexes erreicht werden wird, hiesse die unüberwindlichen Schwierigkeiten, mit denen die pathologische Anatomie des Auges zu kämpfen hat, unterschätzen. Um so mehr werden wir eine Richtung der Forschung, die auch von späten Sectionen noch Nutzen zu ziehen, pathologische Veränderungen während des Lebens unmittelbar oder mit Hilfe der experimentellen Pathologie aufzuklären bemüht ist, schätzen müssen. Wenn ich an das inficirte Cornealgeschwür (ulcus serpens), an

den inficirenden Thränensackeiter, an die Übertragung der sympathischen Ophthalmie durch Mikroorganismen erinnere, so weiss der Leser, dass ich die Arbeiten des göttinger Laboratoriums unter Leber's Leitung im Auge habe. Die Untersuchungen über die Blutgefässe des Auges, über die Lymphströmung, über den Einfluss des humor aqueus auf die Cornea nach Verlust des hinteren Epithels sind für unsere Auffassung der Krankheitsbilder von entscheidender Bedeutung gewesen, die Abhandlungen über die diabetischen Augenkrankheiten und über die Krankheiten des Sehnerven und der Retina sind, weit über den einseitigen Standpunkt der pathologischen Anatomie hinausgehend, streng wissenschaftliche, pathologische Leistungen, auf die jeder Fortschritt als auf eine sichere Basis wird zurückgehen können.

Dieser Richtung, als deren hervorragendsten Repräsentanten ich Leber nennen zu dürfen glaube, hat sich eine grosse Zahl ophthalmologischer Schriftsteller zugewandt. Mehr oder weniger ausschliesslich sucht sie zu ersetzen, was wir bei dem unabänderlichen Mangel an Sectionen entbehren, die anatomischen und physiologischen Grundlagen der Pathologie zu vervollständigen, im allgemeinen im Anschluss an gegebene, pathologische Objekte die anomalen Vorgänge und Produkte verstehen zu lehren, ohne deren klare Erkenntniss wir nie zu einer wissenschaftlichen Pathologie gelangen werden.

Insofern systemlos, als sie sich nicht an einen schematischen Fortgang von einer Aufgabe zur andern bindet, sondern jedes ihren Untersuchungsmethoden sich darbietende Objekt als ein methodischer Arbeit werthes Thema behandelt, hat auch diese Richtung der Forschung gezeigt, innerhalb welcher Grenzen die Aufgaben der Pathologie sich streng wissenschaftlich lösen lassen. Die Sicherheit ihrer Resultate ruht in den Händen derjenigen, die für ihre ophthalmopathologischen Studien die Fähigkeit, pathologische Produkte genau zu untersuchen, und die Gewissenhaftigkeit, nur unzweifelhaft sicher Erkanntes der Öffentlichkeit zu übergeben, mitbringen. In dieser Beziehung scheint die deutsche Schule der neueren Zeit einer Kritik kaum zu bedürfen; aber auch unter ungünstigeren Verhältnissen würde in der Natur der Aufgabe der Grund, der die Möglichkeit einer streng wissenschaftlichen Lösung ausschliesst, nicht zu suchen sein.

In einer weniger günstigen Lage befindet sich eine dritte Richtung der pathologischen Forschung, die zu allen Zeiten mit mehr oder weniger glücklichem Erfolge cultivirt worden ist. Ihr Repräsentant ist Graefe, das Ideal aller derjenigen, die in der ärztlichen Thätigkeit den Zweck und Beruf ihres Lebens, in der medicinischen Wissenschaft das einzig

wünschenswerthe Mittel zum Zweck erkannt haben. Durch diese Doppelstellung ist Graefe den Ärzten so viel näher gerückt, so viel sympathischer und zugänglicher geblieben, als mancher grosse Gelehrte, dessen wissenschaftliche Leistungen die seinigen weit überragen. Er ist der Repräsentant der praktisch-klinischen Richtung in der Pathologie, von der die Leute nicht mit Recht sagen, sie werde sich zu einer exakten Wissenschaft nie erheben, weil die Kranken nicht so lange warten können, bis die wirksamen Heilmittel rationell gefunden und wissenschaftlich begründet sind.

Um Graefe's wissenschaftliche Bedeutung zu schätzen, braucht man nicht sein Schüler gewesen zu sein. Schon in der ersten Lieferung des Archivs zeigt die Abhandlung über die M. obliqui und die Trochlearis-Paralyse ihn als Meister in der Bearbeitung einer rein theoretischen Aufgabe; der Umfang seines medicinischen Wissens und die Fähigkeit, dasselbe spielend für das Verständniss der Augenkrankheiten zu verwerthen, dürfte am klarsten aus seinen „casuistischen Mittheilungen“ und den in Zehender's Monatsheften vortrefflich wiedergegebenen „Vorträgen über cerebrale Amblyopien“ erkannt werden. Vielleicht ist er in seinem Streben nach wissenschaftlichen Erklärungen, wie mich seine kleinen Arbeiten therapeutischen Inhaltes annehmen lassen, mitunter zu weit gegangen. Nur wenn sich im Laufe der Beobachtung dem genialen Arzte Anhaltspunkte für eine rationelle Therapie zeigten, wurde die streng wissenschaftliche Arbeit suspendirt, der klinisch-therapeutische Versuch trat an ihre Stelle und wurde nicht aufgegeben, ehe für die Heilung ein Resultat gewonnen war. Gleichviel ob eine scharf formulirte Hypothese ihn leitete, ob er der Krankheit und Heilung verbindenden Idee sich noch nicht klar bewusst war, ob er durch neue, der Behandlung parallel gehende Experimente ans Ziel gelangte, oder unmittelbar, wie instinctiv, das Rechte sofort traf, um sich erst nachträglich mit der Erklärung des Erfolges zu beschäftigen, — der vorsichtig fortschreitende, exakte Forscher musste dem kühnen Therapeuten Platz machen, auf die Beobachtung des Krankheitsbildes folgte unmittelbar die Beobachtung der therapeutischen Wirkung.

Damit hatte er das Gebiet betreten, auf dem allgemein gültige Resultate nur durch Induction erreichbar sind. Anders, als durch sehr zahlreiche, gleichlautende Ergebnisse genauer, nach gleichen Methoden angestellter Beobachtungen können therapeutische Neuerungen, denen oft nicht einmal eine scharf begrenzte Hypothese unterliegt, nicht gestützt werden. Dass Graefe sich dessen wohl bewusst war, können alle diejenigen bezeugen, die er vor Publication der ersten, grossen Abhandlung

über Glaucom aufforderte, ihm Mittheilungen über dio Heilwirkung der Iridectomie gegen Glaucoma acutum zu machen, „damit er mit möglichst grossen Zahlen vor die Öffentlichkeit treten könne", — aber es liegt zu sehr in der Natur des productiven Genies, bei dem ersten Erfolge, wie gross derselbe auch sein mag, nicht stehen zu bleiben, die Consequenzen eines durch Hypothesen erreichten glücklichen Resultates weiter zu ziehen und von einer Hypothese zur anderen fortzuschreiten, bis der Boden unter den Füssen unsicher wird. Halten es dann „verbesserte Auflagen" weit verbreiteter Lehrbücher für angemessen, den neuesten Standpunkt einzunehmen, sich „auf der Höhe der Wissenschaft" zu halten, und verbreiten sie solche Hypothesen mit derselben naiven Sicherheit, mit der sie im Allgemeinen Wahrscheinliches und Unwahrscheinliches als „feststehende Thatsachen der Beobachtung" oder „Errungenschaften der Wissenschaft" ihren Lesern zum Besten geben, so kommt es zu einer Confusion, bei der, wie die letzten Jahre gezeigt haben, nur noch über Krankheitsnamen gestritten wird, denen jeder einen anderen Sinn unterlegt.

Ein eclatantes Beispiel solcher Verwirrung habe ich bei einer anderen Gelegenheit in Graefe's Archiv eingehend genug besprochen, um mich mit einer kurzen Andeutung begnügen zu können. Es handelt sich um den klinischen Glaucom-Begriff, um die erste Grundlage jeder weiteren wissenschaftlichen Forschung: welche Symptomcomplexe sind Erscheinungen des glaucomatösen Krankheitsprocesses? Da sollte man meinen, die Frage, ob jede Rand-Excavation der Papilla optica eine Folge intraocularer Drucksteigerung sei, ob man also das Recht habe, aus ihr allein Glaucom zu diagnosticiren, gehöre zu denjenigen, die nur durch zahlreiche Erfahrungen beantwortet werden können. Man weiss, wie lange Graefe zögerte und von welchen Erwägungen er sich leiten liess, ein bestimmtes Urtheil abzugeben. Den Gegnern machte es wenig Mühe, Rand-Excavationen bei normalem und sogar bei herabgesetztem Drucke als Druck-Excavationen aufzufassen, während die Frage, ob in solchen Augen constante oder vorübergehende Drucksteigerungen beobachtet seien, offen blieb. Selbstverständlich hatten also alle Gegner der Graefe'schen Druck-Hypothese nicht die geringste Veranlassung, aus der Rand-Excavation in sonst normal erscheinenden Augen auf Glaucom zu schliessen, noch viel weniger dieser Diagnose ihr therapeutisches Verhalten zu accommodiren. Weit gefehlt! Gleichviel ob man in der Drucksteigerung „das Wesen des Glaucoms" erkennt oder nicht, ob man die Rand-Excavation für eine Folge der Drucksteigerung oder eines idiopathischen Sehnervenleidens oder wofür sonst hält, ob man eben bewiesen hat, dass die Excavation ein morbus sui generis sei, — sobald dieselbe in praxi sich zeigt,

ist jeder mit der Glaucom-Diagnose bei der Hand, und ein nachsichtsloser Kritiker unlogischer Folgerungen verstieg sich sogar neulich zu der scharfsinnigen Behauptung, „wie man sich auch theoretisch die Excavation entstanden denken möge, praktisch werde man dadurch keineswegs gehindert, sie für glaucomatös zu erklären.“ So weit haben wir es in 30 Jahren gebracht, weil Graefe auf Grund gewisser Combinationen ein Symptom für pathognomonisch erklärte, von dem nur durch zahlreiche Erfahrungen bewiesen werden kann, dass es pathognomonisch ist. Der Arzt, der Helfer in der Noth, war der Feind des wissenschaftlichen Forschers gewesen. Die glaucomatösen Erblindungen, die Jahrhunderte lang aller ärztlichen Kunst gespottet hatten, ruhig beobachten, die pathologischen Veränderungen allmählich erforschen, um dann mit Hilfe der Ätiologie zu einer rationellen Therapie zu gelangen, widersprach zu sehr der Natur des genialen Arztes, der all seine Kräfte, die Waffen der Wissenschaft, der Analogie und Combination, der unwillkürlichen Divination in den Dienst seines Berufes zu stellen gewohnt war. Die Iridectomie war gefunden, die Gewalt des Glaucoma acutum war gebrochen, es galt, keinem glaucomatösen Auge die Wohlthat der Operation zu versagen. Bei der Abgrenzung des Glaucom-Begriffes gerieth der Arzt auf ein Gebiet, auf dem er ohne Nachtheil für die Kranken seine therapeutischen Versuche fortsetzen durfte, wissenschaftliche Glaucom-Forschungen hätten aber von der reinen Excavation nie ausgehen sollen; denn wissenschaftlich war und ist nicht bewiesen, dass jede Rand-Excavation auf Drucksteigerung schliessen lässt.

Es ist eine Eigenthümlichkeit des Genies, durch eine unerklärte, geistige Kraft zu finden, was ihm durch empirische Forschungen nicht zugegangen sein kann, aber schliesslich spricht in den exakten Wissenschaften die Erfahrung doch das entscheidende Urtheil. Und die Erfahrung, sollte man bei einem Rückblicke auf die Jahre 1854—70 annehmen, habe die Entdeckungen des Genies regelmässig bestätigt; denn für die Resultate, die er kaum seinem grossen Beobachtungsmateriale entnahm, trat meist der ganze Chorus der Zeitgenossen mit so überraschender Genauigkeit ein, dass beispielsweise in den kleinen Verlust-Prozentzahlen seiner neuen Staar-Operationsmethoden renommirte Beobachter bis auf die erste Decimalstelle mit ihm übereinstimmten. Wäre er selbst nicht der schonungsloseste Kritiker seiner Irrthümer gewesen, nicht derjenige, der einer Verbreitung seiner Irrthümer durch möglichst frühe Berichtigungen vorbeugte, der an sich die Unsicherheit des Genies in rein empirischen Fragen, um der Wahrheit die Ehre zu geben, aufdeckte,—

so lange er auf der Höhe des Ruhmes stand, hätte er den Beifall der Zeitgenossen im Interesse der Wissenschaft am meisten zu fürchten gehabt. —

Für Kliniker, die durch streng wissenschaftliche Forschung ihre Disciplin zu fördern bestrebt sind, ist die überaus seltene Combination zweier herrlicher Naturgaben, des unwiderstehlichen Triebes, Unglücklichen zu helfen, und der genialen, unmittelbar an's therapeutische Ziel führenden Divination ein Geschenk von zweifelhaftem Werthe. Auf der einen Seite eilen sie der Wissenschaft voran und erwerben unsterblichen Ruhm als Wohlthäter der Menschheit, auf der anderen gelingt es ihnen selten, den wissenschaftlichen Weg, der von der Lösung zur Aufgabe zurückführt, zu finden, sie verlieren sich in Hypothesen, die zu vermeiden, der Zweck ihres wissenschaftlichen Forschens war. Für Beides lassen sich aus Graefe's Werken Beispiele genug anführen, aber sein streng wissenschaftlicher Sinn schützte ihn davor, für Wahrheit auszugeben, was er als Hypothese aufgestellt hatte. Fälle, in denen er unterlassen hätte, die Motive, die ihn zu Behauptungen führten, klar zu legen, dürften zu zählen sein. —

Wären es die therapeutischen Entdeckungen allein, an denen wir seine pathologischen Leistungen zu messen haben, so dürften die Pathologen seinen Namen kaum unbedingt unter den ersten nennen, aber eine solche Annahme würde eben seine grössten Eigenschaften unbeachtet lassen, Eigenschaften, durch die er für alle Zeiten unser Vorbild geworden, deren Vernachlässigung, wie ich glaube, nach seinem Tode keine guten Früchte getragen hat. Diejenigen, die seine Improvisationen am Krankenbette nicht selbst erlebt haben, muss ich wiederum auf seine casuistischen Mittheilungen und auf die Vorträge in Zehender's Monatsblättern verweisen. Sie werden aus denselben entnehmen, dass allen wissenschaftlichen Deductionen die Beschreibung eines durch minutiöse Schilderung aller objectiven und subjectiven Symptome ausgezeichneten Krankheitsbildes vorherging; nicht die Diagnose der Species, sondern die genaueste Kenntniss des vorliegenden Falles mit all seinen individuellen Eigenthümlichkeiten war es, auf die seine Untersuchung ausging, nicht das kleinste, objectiv Wahrnehmbare entging seinem durch tägliche, poliklinische Beobachtung geschärften Blicke, nicht die geringste, subjective Störung, die der Kranke selbst ihrer Geringfügigkeit wegen nicht beachtet hatte, konnte sich der Aufmerksamkeit des Arztes, der sein Ohr keiner Klage so vieler Tausende verschlossen hatte, entziehen. Und während sich unter den Augen des Zuhörers die functionellen Störungen, die objectiven und subjectiven Symptome häuften, dass er ihnen kaum folgen

konnte, gruppirten sich in Graefe's wunderbar schneller Combination die charakteristischen, die primären und secundären, die zum Krankheitsprocesse gehörenden und die zufälligen Erscheinungen zu einem frappanten, dem Leben entnommenen Krankheitsbilde, in dem wir klar erkannten, was das Original uns nicht gezeigt hatte, den geistigen Zusammenhang der Erscheinungen. Diese Gruppirung der Symptome vollzog sich nicht im Anschluss und nach Analogie anderer Augenkrankheiten, sondern aus dem ganzen Umfange der Pathologie; aus nahe liegenden, wie aus weit entfernten Gebieten war es, als würde durch eine magnetische Kraft alles Gleichartige nach einem Punkte hin unwiderstehlich und zwanglos angezogen. Erst wenn so der pathologische Zustand des Auges gewissermaassen aus jedem Zusammenhange mit dem Individuum, dem er angehörte, gelöst war, suchte die anamnestische und ätiologische Forschung wieder seine Verbindung mit dem ganzen Organismus und seinen äusseren Lebensbedingungen herzustellen, und eine kritische Wahl des wahrscheinlichsten unter allen von dem scharf umgrenzten Krankheitsbilde zur grossen Pathologie führenden Wegen liess als Endzweck der ganzen Forschung eine dem Wesen des Krankheitsprocesses und seinen durch die Individualität des Kranken bedingten Eigenthümlichkeiten angepasste Therapie erkennen.

Wenn ich soeben Graefe's wissenschaftliche Thätigkeit auf pathologischem Gebiete bemängelt und die scheinbar geringere Aufgabe des praktischen Klinikers als Arzt und Lehrer am Krankenbette als diejenige, deren Lösung ihn auf der Höhe seiner Leistungen zeigt, bezeichnet habe, so hoffe ich, man wird mir, nachdem ich mir den Titel eines „blinden Anbeters“ und von anderer Seite den eines „Gensd'armen zum Schutze des Verstorbenen“ in Ehren erworben habe, die Absicht, seine Verdienste zu verkleinern, nicht unterschieben. Weder von seiner in meiner Vorstellung ohne ihres Gleichen fortlebenden Persönlichkeit, noch von dem durch seine geniale Begabung zum Reformator der Augenheilkunde prädestinirten Begründer des Archivs ist hier die Rede, sondern einzig und allein von der Richtung, die er wählte, um eine neue Pathologie zu schaffen. Wie oben gezeigt wurde, war das Fundament seiner Pathologie das bis ins Kleinste treu der Natur entnommene Bild der Krankheit und ihres Verlaufes. Von ihm führten, wo pathologisch-anatomische Data fehlten, Hypothesen über die den Symptomen entsprechenden, pathologischen Vorgänge zur Diagnose, diese mit Hülfe der Anamnese und Ätiologie zur Therapie. Es ist der gewöhnliche, durch die Natur der Verhältnisse gebotene, vorläufig allein berechtigte Weg, auf dem wir unter strenger Scheidung des Hypothetischen von Bewiesenem das grosse, der

Anschauung zugängliche Material so weit vorzubereiten haben, dass der pathologische Anatom, wo der glückliche Zufall ihm geeignete Objecte zuführt, ein entscheidendes Wort mitsprechen kann. Die Richtung der Forschung geht also eigentlich nicht auf das Studium eines Krankheitsprocesses, der als eine pathologische Species aufzufassen ist, sondern auf einen concreten Fall, der zum Repräsentanten einer Gattung erhoben wird mit Recht oder Unrecht. So viel des Hypothetischen dieser Art der Forschung auch anhaftet, in der Pathologie lässt sie sich, wo Sectionen fehlen, nicht vermeiden, sie führt schliesslich zu allgemeinen Gesetzen, die leicht umgestossen werden, wenn sie den Erscheinungen nicht entsprechen, schwer und nach jahrelanger Prüfung erst durch die Erfahrung sanctionirt werden, wenn nachträgliche Beobachtungen ihren Inhalt bestätigen.

Nichts wäre irrthümlicher, als die Annahme, eine so wenig sicher fundirte Methode gehöre nicht zu denjenigen, in denen der wissenschaftliche Forscher seine Meisterschaft zeigen könne. Gerade in der Begründung von Hypothesen, in der Entwicklung ihrer Consequenzen, in der Begrenzung ihrer Berechtigung unterscheidet sich der vorsichtige, scharfe Denker von dem in allen Stellungen, vom reisenden Wunderdoktor bis zum officiellen Vertreter der Wissenschaft nicht seltenen, oberflächlichen Dilettanten, von dem Manne der Erfolge und Erfindungen, dem Befreier der fruchtbaren, zahllose „neueste Standpunkte“ erzeugenden und verschlingenden Erfahrungswissenschaften von den schwerfälligen, lähmenden Fesseln einer elementaren Logik. Dass wir auf diesem ungeebneten, schlüpfrigen Boden klinischer Thätigkeit Graefe in seinen Werken, wie in seinen Vorträgen am Krankenbette, als Meister der streng wissenschaftlichen Forschung, als Ideal eines praktischen Arztes, der keinen Schritt von den Normen der medicinischen Wissenschaft abweicht, finden, ist bekannt, dass wir aber den Mann der Wissenschaft oft vergeblich suchen, wenn der Arzt, dem lockenden Ziele der Therapie entgegeneilend, sich auf unbetretene Wege hinauswagt, das durfte in einer Übersicht über die Richtung der pathologischen Forschung nicht verschwiegen werden.

Es ergiebt sich aus dem Bisherigen leicht, was die Ophthalmopathologie von der unveränderten Fortsetzung ihrer Pflege zu erwarten, was sie zu fürchten hat: die classische Unfehlbarkeit in der Lösung aller auf allgemeine, naturwissenschaftliche Principien reducirbaren Probleme sichert ihr einzig und allein Donders' Methode, für die vorläufig ein geeignetes Feld nicht mehr zu entdecken ist, — die rein klinische Forschung Graefe's kann ohne Hülfe der pathologischen Anatomie auf eine der Wahrheit entsprechende Krankheitslehre nicht rechnen, sie kann durch

scharfsinnige Combinationen theilweise antecipiren, was Sectionen nachträglich bestätigen, kann sich dem letzten Ziele, der Heilung, nähern, ohne den Zusammenhang zwischen der Aufgabe und der Lösung zu begreifen, aber immer wird ihr das lückenlos zusammenhängende Bild der pathologischen Vorgänge, deren Beseitigung ihre eigentliche Aufgabe ist, fehlen, — die durch Leber hauptsächlich vertretene Forschung endlich schliesst an sich Graefe's Richtung keineswegs aus, aber nicht leicht wird sich in einem Menschen die Fähigkeit, nach beiden Seiten gleichzeitig Vollkommenes zu leisten, vereint finden. Für sich allein trägt sie weder den Erscheinungen des pathologischen Lebens genug Rechnung, noch vermag sie in absehbarer Zeit die Aufgabe zu lösen, die von der pathologischen Anatomie für alle klinischen Disciplinen mit Ausnahme der Ophthalmologie lange gelöst worden ist.

Bei all diesen Betrachtungen ist vorausgesetzt, dass jede Forschung auf dem richtigen Wege bleibt, dass ihre Resultate unanfechtbar, über allen Zweifel erhaben sind. Unter dieser gerechtfertigten Voraussetzung schloss Graefe im Jahre 1854 rein kritische Arbeiten vorläufig von den Aufgaben unseres Studiums aus; seine unübertroffene, wenn nicht unerreichte Beobachtungsgabe und das selbstlose, der jungen Wissenschaft allein gewidmete Interesse seiner Mitarbeiter war ihm eine vollkommen ausreichende Bürgschaft für die Brauchbarkeit des von allen Seiten zusammengetragenen Materials, dessen streng wissenschaftliche Verwerthung sich zu einer neuen Pathologie gestalten sollte. Dass aber bei dieser letzten Aufgabe nicht Thatsachen zu Thatsachen sich gesellen, sondern Urtheile, Schlüsse, Hypothesen um den Preis streiten, dass auf der anderen Seite rein empirische Probleme, die nur durch gemeinsame Arbeit nach gleichen Methoden zur Entscheidung gebracht werden können, den Werth der subjectiven Ansichten und der Beobachtungen eines Forschers sehr beschränken würde, darüber hatte sich Graefe eben so wenig im Zweifel befunden, als darüber, dass dann nur eine objective, wissenschaftliche Kritik vor den gröbsten Verirrungen schützen könne.

Auch für die Publicationen der im göttinger Laboratorium arbeitenden, jüngeren Kräfte konnte Leber, so lange die Leitung in seinen Händen bliebe, die Garantie übernehmen, dass die Kritik mit ihren positiven Resultaten wenig Mühe haben würde; denn der Meister der Untersuchung und des pathologischen Experimentes war durch seinen streng wissenschaftlichen Sinn und durch Liebe zur Wahrheit gegen die Versuchung, unreife Arbeiten, Resultate anfechtbarer Untersuchungen für Wahrheit auszugeben, geschützt. Die zahlreichen, selbständigen Mitarbeiter aber, die in keiner Beziehung zu Göttingen standen, gehörten fast ausnahmslos

zu denjenigen, die Virchow selbst oder seine über Deutschland verbreiteten Schüler in die pathologische Anatomie eingeführt, hervorragende Lehrer der experimentellen Pathologie mit den Methoden und der Technik des pathologischen Experimentes vertraut gemacht hatten. Unter solchen Umständen konnte selbst auf diesem, subjectiven Auffassungen und Deutungen vielfach offen stehenden Gebiete die Hoffnung, es werde ein sicheres Fundament der jungen Wissenschaft ohne viel Kämpfe der Principien und Ansichten unmittelbar erstehen, mit einiger Berechtigung gehegt werden. Wie unbedingt man sich dieser nur auf zufällige, günstige Constellationen gestützten, in der Sache selbst keineswegs begründeten Hoffnung hingab, zeigt gerade diese Schule (sit venia verbo) durch ihre Indifferenz gegen Irrlehren, Ignoranz und willkürliche Scheinwissenschaft, die sich mehr und mehr breit macht, weil man ihr nicht entgegentritt. Es scheint, als rechneten die unermüdlich thätigen Forscher, denen unsere Literatur viel Gutes zu verdanken hat, darauf, dass in dem friedlichen Kampfe der Wahrheit und des Irrthums die erstere durch ihre überzeugende Macht den Sieg davon tragen müsse, während doch das tägliche Leben und die Geschichte lehrt, dass der Kampf gegen den Irrthum immer von Neuem mit aller Energie aufgenommen werden muss, um der Wahrheit zum Siege zu verhelfen. —

Dem Kenner der neueren Literatur dürfte nicht entgangen sein, dass die lebhafte Theilnahme hervorragender Männer an der ersten Pflege der jungen Wissenschaft, die dauernde, enthusiastische Thätigkeit vieler unermüdlicher Mitarbeiter, eine grosse Zahl werthvoller, zum grossen Theile in Graefe's Archiv veröffentlichter Arbeiten in einem Zeitraume von 33 Jahren nicht im Stande gewesen sind, in allgemeinen Umrissen einen Plan erkennbar zu machen, nach dem sich der Gedanke, der Graefe's Wirksamkeit ihren eigenen Charakter gab, realisiren liesse. „Ich glaube, wir sind auf gutem Wege“ und „wir müssen dafür sorgen, dass das Klinische nicht zu kurz kommt. Die Pathologie ist unser Zweck, alles Andere sind nur Mittel“, so lauteten, wie oben schon erwähnt, die Worte, die mir im Jahre 1854 den Schlüssel zu manch wunderbarem Zuge seines Wesens gaben. Seitdem sind drei Decennien vergangen, in denen ich mich bemüht habe, zu erkennen, wie weit wir auf dem guten Wege fortgeschritten sind, wie weit wir uns dem „Zwecke“, der Heilung der Augenkrankheiten, mit allen Mitteln der Wissenschaft, genähert haben. Ich bin dabei von der Voraussetzung, die ich mit guten Gründen vertreten kann, ausgegangen, dass Graefe ein möglichst grosses Material genau beobachteter Krankheitsverläufe zum Ausgangspunkte aller weiteren wissenschaftlichen Forschungen zu sammeln und nach kurzen, vergeblichen

Versuchen, seine nächste Stütze in der pathologischen Anatomie zu finden, mit allen Mitteln seiner engen und der allgemeinen Wissenschaft, wie oben angedeutet wurde, zum Verständniss des Krankheitsprocesses, von ihm weiter auf klinischem Wege zum letzten Ziele, zur Therapie, zu gelangen dachte. Die erste Arbeit sollte allein der objectiven Beobachtung zufallen, an der späteren Verwerthung des Materials sollte jeder sich mit allen seinen Geisteskräften, unter denen die kritische nicht den untersten Platz einnehme, voll betheiligen.

Wenn ich mich jetzt daran mache, zu untersuchen, wie weit unsere gegenwärtigen Bestrebungen auf pathologischem Gebiete sich mit Graefe's Intentionen decken, so bin ich keinen Augenblick darüber im Unklaren, dass ich keinen Satz niederschreiben kann, in dem nicht Einer oder der Andere die hinterlistige Absicht, ihn unter dem Deckmantel eines sachlichen Zweckes der Öffentlichkeit zu denunciren, herausfinden wird. Sollte ich mich hierin täuschen, um so besser wäre es für die Sache, um so erfreulicher für mich. Meine Zweifel mag man damit entschuldigen, dass ich in der Discussion über ophthalmologische Dinge die Betheiligten lange Jahre hindurch immer ungewöhnlich reizbar gefunden habe, ohne mir persönlich eine Schuld beimessen zu können. Vielleicht trägt es zur Heiterkeit einiger Leser bei, wenn sie erfahren, dass ich gewisse, schriftliche Unterhandlungen über ophthalmologische Gegenstände lange aufgegeben hatte, weil man in all meinen Briefen persönliche Invectiven entdeckt hatte, als ein Freund Graefe's mit dem Auftrage, eine Verständigung über die Streitobjecte herbeizuführen, hier eintraf. Ich erklärte mich zu Allem unter der Bedingung bereit, dass der Vermittler in meinem Namen einen Brief schreiben und dessen Wirkung abwarten wolle. Die Wirkung war der Abbruch weiterer Unterhandlungen, weil das letzte Schreiben an Malice alles bis dahin Geleistete weit übertreffe.

Nach solchen nicht vereinzelt dastehenden Erfahrungen darf ich mich wohl mit der Versicherung begnügen, dass mich kein anderes Motiv bewogen, kein anderer Wunsch geleitet hat, als der, objectiv denkenden Freunden unserer Wissenschaft mitzutheilen, woraus ich schliesse, dass die Gegenwart sich von der Idee, eine wissenschaftliche Pathologie zu schaffen, mehr und mehr entfernt hat, und zugleich die Mittel, von denen für die nächste Zeit und hoffentlich für immer eine Besserung zu erwarten ist, anzudeuten.

Die beiden folgenden Abhandlungen, die mehrere Monate vor dieser geschrieben waren, veranlassten mich, in verschiedenen Lehrbüchern aus der zweiten Hälfte dieses Jahrhunderts Umschau zu halten, ob gewisse, bedenkliche Symptome, gewisse Erinnerungen an vergangene Zeiten, in denen Nichts feststand, in denen selbst die „Thatsachen der Beobachtung“

als subjective Eindrücke einander widersprachen, in denen dasselbe wissenschaftliche Nomen proprium bei jedem Autor eine andere Bedeutung hatte, sich nur als Curiosa einer lange überwundenen Periode in die Gegenwart verschleppt oder in einem grösseren Theile der neuen Wissenschaft eingebürgert hätten. Ich war nicht überrascht, das Letztere bestätigt zu finden; denn lange schon war mir im Einzelnen aufgefallen, was ich jetzt im Ganzen überblickte.

Lehrbücher halte ich für eine der besten Quellen, aus denen sich auf die pathologische Richtung der Zeit schliessen lässt. Von den seltenen Ausnahmen, dass Autoren ihrer eigenen originellen Stellung zur Wissenschaft Ausdruck geben, abgesehen, spiegelt sich in der Art, wie Lehrbücher sich ihrer Aufgabe gegenüber verhalten, die Richtung der Zeit, um aus dem Munde derjenigen, die sich zur wissenschaftlichen Erziehung ihrer Zeitgenossen berufen fühlen, ihre Legitimation zu empfangen. Schon eine scheinbar äusserliche und doch principiell nicht gleichgültige Eigenthümlichkeit dieser Erziehung erregte mein ganzes Interesse, die Erscheinung nämlich, dass ein Theil der Lehrbücher nicht, wie z. B. Stellwag's „Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte“, mit der Tendenz, den Standpunkt des Verfassers zu bezeichnen, sondern mit der Tendenz, gewisse Kategorien von Lesern zu befriedigen, geschrieben war. Meistens waren es „Studirende und Ärzte“, um deren Belehrung es sich handelte, ein ander Mal deutete ein „kurz gefasstes Lehrbuch“ oder ein solches, das nur die „elementarsten Vorkenntnisse in Physik und Mathematik voraussetzte“, darauf hin, dass es für gewisse Kategorien von Medicinern nicht rathsam oder wünschenswerth sei, mehr, als das praktisch Nothwendigste, sich anzueignen.

Zu meinem Bedauern muss ich bekennen, dass diese Praxis mir einen gefährlichen Rückfall in die Vergangenheit, die auch in der Wissenschaft „Specialisten“ und „praktische Ärzte“ oder „Mediciner im Allgemeinen“ unterschied, nur zu offenbar bezeichnet. Glücklicherweise haben die Universitäten sich dieser Richtung, nach der sie etwa ophthalmologische Elementarlehrer und Professoren für solche, die sich mit Augenheilkunde speciell beschäftigen wollen, anstellen müssten, nicht angeschlossen. An den Universitäten sind wir immer noch bemüht gewesen, von dem ganzen Inhalte unserer Wissenschaft den Schülern unser Bestes mitzutheilen, sie in alle schwebenden Fragen einen Blick thun zu lassen, unbekümmert darum, wie sie sich examinibus rite absolutis später zu wissenschaftlichen Forschungen stellen werden. Auch von Graefe, dem die unvollkommene Vorbildung mancher Zuhörer wohl bekannt war, weiss jedermann, dass er für Ophthalmologen erster, zweiter und dritter Classe nicht zu haben

war, dass in seinen Augen der wissenschaftliche Unterricht seine Aufgaben sich selbst diktirte, aber nicht von den schwankenden Bedürfnissen der Schüler diktiren liess.

Den bekannten, wohlfeilen Einwand, dass in der Theorie Alles sehr schön, in der Praxis aber undurchführbar sei, dass es auf dieser unvollkommenen Welt doch nun einmal Ärzte gebe, die nur das für den praktischen Dienst des „allgemeinen Mediciners" Nothwendige lernen wollten und in Ermangelung geeigneter Lehrbücher gar nichts lernen würden, kann ich nicht gelten lassen. Als Graefe seine Lehrthätigkeit begann, beschenkte der bonnenser Privatdocent Schauenburg unsere Literatur sofort mit dem sogenannten „kleinen Schauenburg", der, wenn ich nicht irre, sieben oder acht Jahre lang jährlich in einer neuen Auflage erschien, also dem Bedürfnisse der „Studirenden und Ärzte" wohl in hohem Grade entsprach, aber nie habe ich eine so krasse Unwissenheit, nie einen so beschämenden Mangel jeder Vorstellung, um was es sich in der Ophthalmologie handle, gefunden, als bei den zahlreichen Medicinern, die das für ihren ärztlichen Beruf Nothwendige aus diesem praktischen Büchelchen gut gelernt hatten. Wenn die Probleme der Mathematik und der sogenannten theoretischen Wissenschaften über den Horizont der Studirenden nicht hinausgehen, so heisst es, dem Denkvermögen oder dem wissenschaftlichen Interesse der Mediciner kein schmeichelhaftes Zeugniss ausstellen, wenn man ihnen vorenthält, was man Ophthalmologen von Fach, Specialisten, bietet.

Nicht die Schüler sind es, die sich selbst erniedrigen, wenn sie auf der Universität für den praktischen Dienst ihrer Zeit ausgebildet sein wollen, die Lehrbücher, die das Maass des Wissenswerthen für praktische Zwecke festsetzen, verwischen durch das Princip, dem sie huldigen, den Unterschied zwischen Wissenschaft und Handwerk. Diesem Unwesen zu steuern, hatte Graefe als Aufgabe seines Lebens angesehen. Der Unterricht in Ophthalmologie sollte ein integrirender Theil des medicinischen Unterrichtes, die wissenschaftliche Bildung des Ophthalmologen ein integrirender Theil der medicinischen Bildung werden. Deshalb schmerzte ihn in den letzten Jahren Nichts tiefer, als dass unsere Universitäten den ophthalmologischen Unterricht noch als etwas Nebensächliches behandelten. Graefe verlangte für alle Ärzte gleiche Kenntnisse von der Pathologie der Lungen, des Herzens, des Auges, des Gehirns etc. und wollte die Thätigkeit der Specialisten, wie in anderen Disciplinen, auf Fälle, die besondere Erfahrung und Geschicklichkeit verlangen, eingeschränkt wissen.

Wir arbeiten nicht an der Cultur einer Wissenschaft, deren Entwicklungsgang in einer alten Literatur vorgezeichnet ist, sondern stehen vor der Aufgabe, eine neue Pathologie zu schaffen, die sich wegen der Eigenthümlichkeit des Organes, um das es sich handelt, anderen klinischen Disciplinen nicht genau anschliessen kann. Wie unsere Zeit ihre Aufgabe auffasst, davon hängt es ab, ob alle Mediciner an dem Aufbau der neuen Pathologie Theil nehmen, oder ob die Wissenschaft für die Specialisten reservirt bleiben, den Ärzten nur so viel, als ihre praktische Thätigkeit nothdürftig fordert, geboten werden soll. Von diesem Standpunkte aus, scheint mir, sind Lehrbücher für Fachmänner auf der einen, für Studirende und Ärzte auf der anderen Seite unter keinen Umständen zu billigen.

Die Selbstbeschränkung der Autoren, die sich dem Berufe, für Studirende und Ärzte zu schreiben, widmen, hat aber noch eine zweite, sehr bedenkliche Seite. Wir wissen, dass Graefe Anträge und Bitten um ein „Lehrbuch der Augenheilkunde“ zurückwies, „weil er sich der Aufgabe nicht gewachsen fühle“, und wissen auch, dass er es damit ernst meinte. Seine Gründe liessen sich leicht angeben. Es ist anzunehmen, dass nicht Viele im Stande sein werden zu leisten, was seine Kraft überstieg. Nun so versuche man doch zunächst, sein Bestes zu geben, und warte ab, ob es für „Studirende und Ärzte“ gut genug sein wird, halte man, um sich einem geistig bedürfnisslosen Leserkreise zu accommodiren, seine Productivität nicht zurück, ehe man weiss, ob Zurückhaltung geboten ist! Ich kann mir die Oberflächlichkeit, den Mangel an wissenschaftlicher Strenge, den ich bald hier, bald dort in Lehrbüchern gefunden habe, nicht anders erklären, als daraus, dass die Verfasser gemeint haben, für praktische Ärzte sei es gut genug, für Fachmänner würden sie es schon besser machen. Eine solche Annahme wäre gefährlich und unserem heutigen Wissen durchaus nicht angemessen, sie könnte leicht dahin führen, sie hat schon dahin geführt, dass man Pathologie für Ärzte schreibt, wie man etwa am Krankenbette oder in medicinischen Gesellschaften zu Collegen, die unserer Disciplin fern stehen, spricht; die alten Specialisten würden ihre Freude daran haben, und wir müssten ihre Freude gerechtfertigt finden; denn wer bei dem heutigen Stande unserer Wissenschaft seinen Schülern noch weniger giebt, als das Beste, das er durch Erfahrung und Studium erworben, von dem ist nicht zu befürchten, dass er unsere Pathologie ihren historisch berechtigten Besitzern, den specialistischen Routiniers, entreissen wird, um sie als Wissenschaft zum Gemeingut aller Derjenigen zu machen, die in der Ophthalmologie, wie in jeder klinischen Disciplin, einen integrirenden Theil des Ganzen

erkennen. Es war kein Zufall, dass die Ophthalmologen, die bald nach Graefe's Tode sich vereinigten, um den damaligen Stand unseres Wissens in der Form eines Lehrbuches zum Ausdruck zu bringen, nicht Einem die Aufgabe übertrugen, sondern sich für eine Zusammenstellung von Monographien, deren inneren Zusammenhang zu überwachen Graefe und Saemisch übernahmen, ohne Widerspruch entschieden. Wer eine ähnliche Aufgabe für sich allein zu lösen unternimmt, sollte vor Allem das Maximum seiner Leistungsfähigkeit nicht dadurch beschränken, dass er sich einen Leserkreis vorstellt, dem er unter Umständen zu viel des Guten geben könnte.

Zwischen Graefe's Intentionen und den Leistungen der Neuzeit besteht mithin der Unterschied, dass Graefe alle Mediciner an jedem Fortschritte der neuen Pathologie Theil nehmen lassen wollte, um die Ophthalmologie hinter den vielen Theilen, von deren Entwicklung die Grösse der pathologischen Wissenschaft abhängt, nicht zurückbleiben zu lassen, während sich in der neueren Literatur vielfach das Bestreben zeigt, den Medicinern im Allgemeinen nur einen Theil unserer Arbeitsfrüchte zuzuwenden, das Ganze für diejenigen, die sich ausschliesslich der praktischen Thätigkeit als Augenärzte hingeben, zu reserviren.

Es war nicht anzunehmen, dass der unerwartete, grosse Entschluss unserer Staatsregierung, die Ophthalmologie allen klinischen Fächern gleich zu stellen und mit allen Mitteln für den Unterricht glänzend auszurüsten, in wenigen Jahren aus jedem Arzte einen Ophthalmologen machen würde; denn das alte Vorurtheil gegen die herumziehenden Staarstecher, deren Andenken auch heute noch mitunter durch Zeitungsnachrichten über Wunderthaten und Operations-Jubiläen eines „weltberühmten Augenarztes“ aufgefrischt wird, stirbt nicht von heute zu morgen aus, und gerade die besseren Studirenden entschliessen sich schwer, an den Ernst einer Wissenschaft, an deren Vertretern im praktischen Leben nicht selten aliquid haeret, zu glauben. Aber es ist nicht dieser äussere Grund allein, der unserer schönen Wissenschaft die Stelle, die sie in der allgemeinen Bildung jedes Mediciners einnehmen müsste, immer noch vorenthält. Der Unterricht im weiten Sinne des Wortes, der von den Cathedern und durch Lehrbücher ertheilt wird, muss durchweg auf der Höhe der Wissenschaft stehen, darf unter keinen Umständen auf „das praktische Bedürfniss“ eingeschränkt sein, wenn eine junge Generation zu der Einsicht kommen soll, dass ophthalmologische und medicinische Bildung sich gegenseitig bedingen, dass activ und passiv sich an den

Fortschritten unserer Wissenschaft zu beteiligen Aufgabe jedes Mediciners ist, gleichviel auf welchem Gebiete sich später seine praktische Thätigkeit vorzugsweise entfalten mag.

Dann erst wird sich in unserer ganzen wissenschaftlichen Literatur zeigen, dass die Ophthalmologie nicht nur in den Facultäten zur Medicin gehört. Man vergleiche nur in unseren guten „Zeitschriften für praktische Ärzte" oder „für die gesammte Medicin", wie sich in ihnen die Zahl der Ärzte, die ophthalmologische Themata wählen, zu denen aus anderen klinischen Disciplinen verhält! Es ist kein Zeichen einer gesunden Entwicklung, dass die Vermehrung der specialistischen Blätter in keinem Verhältniss zu der Zahl der Ärzte, die ophthalmologische Erfahrungen oder Studien der Gesammtheit ihrer Collegen mittheilen, und der Leser, die sich für solche Mittheilungen interessiren, steht. Noch stehen wir ante portas und werden sicher nicht eher Einzug halten, ehe wir selbst aufhören, zwischen einer Ophthalmologie zweiter Classe für Ärzte und einer erster Classe für Ophthalmologen zu unterscheiden. —

Dass in der Art, unsere Wissenschaft zum Allgemeingute zu machen und sie unter der Theilnahme Aller fortschreiten zu lassen, Manches verfehlt worden sein mag, scheint mir aus dem Erörterten sicher hervorzugehen. Mit der Entwicklung unserer Pathologie haben diese Fehler, die ungeschehen zu machen in unserer Hand liegt, nur in so fern zu schaffen, als uns manche Kraft zu gemeinschaftlicher Arbeit entgangen sein mag. Es dürfte an der Zeit sein, zurückzublicken, was wir selbst geleistet, wie weit wir die neue Ophthalmopathologie gebracht haben.

Wiederum will ich mich auch eingangs dieser Betrachtung dagegen verwahren, die ausgezeichneten Kräfte, die sich unserer Pathologie gewidmet, die hervorragenden Arbeiten, an denen es nie gefehlt hat, zu unterschätzen. Nur der höchste Grad von Stumpfheit für den Werth geistiger Arbeit oder eine Selbstüberschätzung, deren Maasslosigkeit von den extremsten Erscheinungen der Neuzeit noch nicht ganz erreicht worden ist, kann ohne Bewunderung den Aufschwung, den unsere junge Literatur eine Reihe von Jahren hindurch genommen, und den ernsten, wissenschaftlichen Sinn, der dem Sturm der „praktischen Leute" nach Graefe's Tode Widerstand geleistet hat, betrachten, aber man kann Schätze anhäufen, ohne sie für einen bestimmten Zweck richtig zu verwerthen, man kann, wie wir an Graefe's Beispiel gesehen haben, pathologische Meisterwerke schaffen und trotzdem die pathologische Forschung auf falsche Wege führen.

Graefe's Meisterschaft ist auf vielen Gebieten anerkannt, in keinem weniger bestritten worden, als in der Beobachtung des Kranken und in

der Schilderung des Krankheitsbildes, des Krankheitsverlaufes, sein grösstes, principielles Verdienst um die Wiedergeburt unserer Pathologie besteht darin, dass er das Krankheitsbild zum Fundamente der Pathologie erhoben und an diesem Princip unbedingt festgehalten hat.

Wenn irgend eine klinische Disciplin durch ihre Natur auf dieses Fundament hingewiesen ist, so ist es die unsrige: keine verfügt über so glänzende Hülfsmittel, die Erscheinungen des pathologischen Lebens so vollkommen dem Umfange, so genau dem Wesen nach zu erkennen, bis zu mathematischer Genauigkeit dem Grade nach zu bestimmen und zu verfolgen, — keine hat so wenig Hülfe von der pathologischen Anatomie zu erwarten, so wenig Aussicht, die mit blossem Auge sichtbaren und die der Beobachtung unzugänglichen, pathologischen Veränderungen in verschiedenen Stadien der Entwicklung mikroskopisch zu beobachten, die einzelnen Erscheinungen auf ihre Substrate sicher zurück zu führen. Gilt es in der klinischen Medicin seit Jahrzehnten für selbstverständlich, dass wir — dank der pathologischen Anatomie — das Bild der pneumonischen Lunge, der typhösen Darmschleimhaut in unserer Vorstellung haben, sobald die objective Untersuchung zum Abschlusse gekommen ist, dass wir aus gewissen Symptomen mit Sicherheit auf Vorgänge im Innern schliessen, und aus beiden parallel laufenden Reihen pathologischer Erscheinungen einen Schritt weiter zum Wesen des Krankheitsprocesses thun können, so stehen wir vor manchen acuten Cornealveränderungen, die wir direct unter Lupenvergrösserung beobachten, vor ähnlichen Zuständen der sichtbaren Iris, der Retina und Chorioidea, am meisten vor denen des Corpus ciliare als Ignoranten und wissen über die Natur der Veränderungen Nichts anzugeben, als was wir auf Grund vereinzelter Sectionsbefunde oder combinirender Erwägung **aller** Symptome vermuthen.

Dieses einzige Mittel, von dem aus wir uns allmählich zu einem Verständniss der Krankheit und ihrer Heilung hindurcharbeiten sollen, im vollsten Maasse auszunützen, scheint mir die erste Aufgabe, wenn wir nicht in die Vergangenheit zurückfallen und eine Pathologie auf Träume und Speculationen stützen wollen.

Nach dieser Richtung ist, so viel ich sehe, wenig oder nichts geleistet, viel gesündigt worden. Wir können es uns nicht anrechnen, dass wir den Augenspiegel brauchen gelernt und Manches gesehen haben, worauf unsere Vorgänger aus Mangel an guten Instrumenten verzichten mussten, fast eben so wenig, dass wir in längeren Intervallen die gröberen Veränderungen der einmal ins Auge gefassten Anomalien constatirt haben. Und doch glaube ich, dass auf diesem Gebiete noch immer am meisten geleistet ist; denn durch die combinirte Untersuchung des ophthalmo-

skopischen Befundes und der functionellen Störung haben wir eine bessere Einsicht, wenn auch nicht in den typischen Krankheitsverlauf, so doch in die Diagnose verschiedener Stadien gewonnen. Es soll nicht unterschätzt werden, dass man durch fleissiges Beobachten dahin gelangt ist, aus dem Gesichtsfelde und der Farbenempfindung das Fortschreiten einer Opticus-Atrophie zu erkennen, wo uns das Ophthalmoskop Veränderungen noch nicht constatiren lässt, aber andererseits wird man auch einräumen, dass eine Pathologie, die das „Wie?" unerklärt lässt und aus zwei Symptomen, die meist nur in langen Intervallen Veränderungen erkennen lassen, ein Krankheitsbild schaffen soll, von dem Höhepunkte ihrer Entwicklung noch weit entfernt ist.

Dass ich die Schwierigkeiten einer Pathologie der Hintergrundkrankheiten nicht unterschätze, wird sich später zeigen. Scheinbar haben wir es auf diesem Gebiete am weitesten gebracht; denn die grössten diagnostischen Leistungen der Neuzeit, die Ophthalmoskopie und die Functionsprüfung, haben es am meisten erleichtert, im Contraste gegen die tabula rasa oder — richtiger — gegen den Urwald von Phantasien, Speculationen, Fehlschlüssen, die das Feld der Amblyopien und Amaurosen überwucherten, Ruhm zu erwerben.

Die altbekannten Ophthalmien, die Conjunctivitis, Keratitis, Iritis etc. sind es, an denen ich erkannt habe, wie wenig Interesse die Neuzeit daran genommen hat, Krankheitsverläufe zu verfolgen und genaue Krankheitsbilder zu schaffen. Es wäre wunderbar genug, wenn die acuten Krankheiten des Auges die einzigen sein sollten, an denen durch aufmerksame Beobachtung nicht gesetzmässige, typische Erscheinungen wahrgenommen, Symptome von Wichtigkeit für die Prognose und Therapie entdeckt werden könnten, — aber, selbst diese unwahrscheinliche Annahme zugegeben, so dürfte es doch nicht möglich sein, dass dieselbe Krankheit in verschiedenen Lehrbüchern unter verschiedenen Symptomen erscheint, dass ein alltägliches, von Graefe beschriebenes Krankheitsbild von einem Autor, der sich gerade mit dem Reichthume seiner Erfahrungen brüstet, als erdichtet aus der Pathologie gestrichen wird. Ich spreche nicht von der Deutung der Symptome, nicht von der mikroskopischen Beschaffenheit gewisser Producte, sondern von den klar vor unseren Augen liegenden Veränderungen eines kranken Theiles, wie z. B. der Bindehaut, und kann nur wiederholen, dass in einem Theile unserer Lehrbücher nicht immer die Beschreibung des makroskopisch Sichtbaren übereinstimmt.

Die folgende Abhandlung über folliculäre Conjunctivitis wird zeigen, dass man grell auffällige und durch ihre Folgen wichtige Symptome nicht einmal erwähnt findet, dass man es nicht für der Mühe werth

gehalten hat, die normalen, anatomischen Verhältnisse einer Berücksichtigung zu würdigen, dass pathologische Symptome mit Stillschweigen übergangen worden sind, die schon aus anatomischen Gründen nicht vernachlässigt werden durften.

In dieser Indifferenz gegen die klinische Beobachtung, das Fundament unserer Pathologie, finde ich den grössten Rückschritt der Gegenwart gegen die Zeit, in der unsere neuere Literatur begründet wurde. Damals schloss man rein kritische Arbeiten mit Recht von der Aufnahme ins Archiv aus, weil mit verschwindenden Ausnahmen alle damaligen Arbeitsgenossen Beobachtungsgabe und Wahrheitsliebe genug hatten, weil vor Allem Graefe's durchdringender Blick für die Richtigkeit der neuen Beobachtungen Garantie genug bot, um die kritische Arbeit für die erste Zeit suspendiren zu können. Heute suchen wir objective Krankheitsbefunde, und wenn es uns gelingt, einige zu entdecken, so stimmen sie nicht überein, und Jeder behält Recht für diejenigen, die an ihn glauben.

Es ist ein trauriges Zeugniss für eine Pathologie, wenn alte, eingebürgerte Krankheitsnamen für verschiedene Autoren — und es ist hier, wie ich bemerken will, gerade von solchen, die sich eines gewissen Rufes erfreuen, die Rede — nicht dasselbe bedeuten. Wenn es sich zeigen lässt, dass die Krankheitsbilder in Wirklichkeit gleich sind, welchen anderen Schluss kann man aus einer solchen Thatsache ziehen, als dass man es in der Pathologie nicht mehr für nöthig hält, die pathologischen Objecte genau anzusehen? Dass die Deutung nicht übereinstimmen kann, ist selbstverständlich, damit wird die neue Wissenschaft subjectiv, wie sie es in der ersten Hälfte des Jahrhunderts zeitweise war, und Niemand denkt daran, dass gewisse Differenzen in einer exacten Wissenschaft nicht vorkommen dürfen, dass Jeder ein Interesse daran hat, unrichtige Beobachtungen sich nicht einschleichen und breit machen zu lassen, wie wir es heute erleben.

Hat man es in der Toleranz so weit gebracht, dass nur diejenigen, die sich mit einer pathologischen Aufgabe speciell beschäftigen, sich dafür interessiren, für „schwarz“ und „weiss“ nicht einen gemeinschaftlichen Namen zu brauchen, welcher „praktische Autor“ wird es dann noch für nöthig halten, sich für alt eingebürgerte Termini technici an eine bestimmte Definition zu kehren? Dann ist für den Einen Trichiasis eine unrichtige Stellung der Wimpern zum Augenlide, für den Andern können bei Trichiasis die Wimpern normal zum Augenlide stehen, wenn nur das letztere mit seinen Wimpern das Auge berührt, der Dritte will keinen Unfrieden in der Wissenschaft und giebt Beiden Recht. Und unter

diesen verschiedenen Voraussetzungen discutiren die einträchtigen Collegen über das zweckmässigste Operationsverfahren!

So unglaublich meine Worte klingen mögen, die nächsten beiden Abhandlungen werden für ihre buchstäbliche Wahrheit zeugen, und es wäre mir ein Leichtes, dergleichen Beispiele in grosser Zahl beizubringen. Und doch sind diese einfachen Ungeheuerlichkeiten von geringem Belange, wenn man sie mit den complicirten Resultaten ihrer Verbindung mit Hypothesen vergleicht. Wo uns die pathologische Anatomie im Stiche lässt, ist es die Beobachtung des Krankheitsbildes allein, von der aus wir versuchen können, durch Hypothesen das Wesen der Krankheit verständlich zu machen. Die vierte Abhandlung wird zeigen, wohin man mit willkürlichen Hypothesen und genialer Verachtung der allgemein pathologischen Begriffe von einer richtigen Beobachtung aus gelangt. Der Leser wird es mir gern erlassen zu illustriren, wie es weiter geht, wenn die Beobachtung ebenfalls unrichtig ist.

Wollte ich das begonnene Sündenregister noch so sehr vergrössern, so würde ich doch nur die Reihe der Consequenzen eines und desselben Übels weiter ausspinnen, aber keine neuen principiellen Verstösse zu dem alten hinzuthun. Der eine genügt, alle weiteren pathologischen Arbeiten illusorisch zu machen; denn er ist ein fundamentaler. Geht in der Pathologie das Interesse für die Beobachtung des Krankheitsbildes und Krankheitsverlaufes verloren, ist es denkbar, dass über die „Thatsachen der Beobachtung" entgegengesetzte Behauptungen in der Literatur namhafte Vertreter finden, ohne dass das allgemeine Interesse sich der Bekämpfung von Irrlehren, deren Consequenzen unabsehbar sind, zuwendet, so mögen noch so viele werthvolle Schriften über eine und die andere pathologische Veränderung den Ruhm ihrer Verfasser erhöhen, für die eigentliche Aufgabe der Wissenschaft sind sie von geringer Bedeutung; denn an Hypothesen, die unbestreitbare Thatsachen mit fundamentalen Irrthümern in Einklang zu bringen wussten, hat es den „praktischen" Ophthalmologen nie gefehlt, und schlimmsten Falls bleibt immer noch übrig, die absolute Zuverlässigkeit guter Untersuchungen zu beanstanden. Wäre in der Chirurgie ein Streit darüber möglich, ob eine Extremität zu lang oder zu kurz ist, so würden die herrlichsten Entdeckungen über gleichzeitige Gelenk-Affectionen, über feinere Muskel- oder Gefässveränderungen in den kranken Theilen für den pathologischen Zweck, die Diagnose und Therapie des Leidens, unfruchtbar sein; denn caeteris paribus kann sich derselbe Krankheitsprocess nicht nach Belieben des Untersuchenden verlängern und verkürzen. Typische Krankheitsbilder nach genauen Beobachtungen entwerfen, was ich in Übereinstimmung mit Graefe für die

erste Aufgabe der Ophthalmologie halte, ist, wie ich sehr wohl einsehe, eine Arbeit, bei der wir leider auf grosse, in anderen klinischen Fächern unbekannte Schwierigkeiten stossen, aber sie müssen durch gemeinsame Anstrengung überwunden werden. Unsere Patienten werden nicht durch den initialen Schüttelfrost ans Bett gefesselt, in dem sie, strengem Régime und strenger Beobachtung unterworfen, bis zur Heilung oder bis zum Tode bleiben, — wir sehen oft nicht den ersten Anfang, noch seltener das Ende, und selbst auf der Höhe des Processes oder während der Recidive eines durch äussere Lebensverhältnisse bedingten, Jahre langen Leidens sind wir darauf beschränkt, uns mit einem durch unvermeidliche Schädlichkeiten des Umhergehens oder durch gebotene, local-therapeutische Eingriffe modificirten Verlaufe zu begnügen. Nichts desto weniger ist einiges Material für exacte Studien zu jeder Zeit vorhanden, das fehlende kann meiner Ansicht nach nur unter der Bedingung, dass nach vorhergegangener Verständigung über die Methoden bestimmte Fragen gleichzeitig von Mehreren am lebenden Kranken studirt werden, für eine wissenschaftliche Verwerthung vorbereitet werden.

Das Fundament unserer Wissenschaft ist rein empirisch. Die Regeln, in wie weit es erlaubt ist, aus übereinstimmenden Resultaten allgemeine Schlüsse zu ziehen, sollte man bei jedem Mediciner, wenn auch täglich gegen dieselben verstossen wird, als allgemein bekannt voraussetzen. Von wenigen localen Verschiedenheiten abgesehen, ist das Krankenmaterial, das der Mehrzahl von uns zur Verfügung steht, gleichartig, Nichts steht im Wege, durch Vermehrung der Arbeitskräfte die Zahl der Erfahrungen, für die manches Leben nicht ausreicht, zu vergrössern, wir können also, in relativ kurzer Zeit, Entscheidungen herbeiführen, gesicherte Thatsachen feststellen und den Autoren, von denen der Eine durch 30, der Andere durch 60 Versuche allgemeine Wahrheiten entgegengesetzten Inhaltes gefunden hat, den Rücken kehren. So weit haben wir es in der Hand, unserer Pathologie objective Forschungen zu Grunde zu legen. Bei ihnen stehen zu bleiben und weitere Belehrung von der pathologischen Anatomie und experimentellen Pathologie abzuwarten wäre eine Geduldprobe, die nur der strenge Theoretiker aushält, der Kliniker wird immer in Graefe's Fehler verfallen, durch Hypothesen zur Diagnose und Therapie gelangen zu wollen; Scharfsinn, umfassendes Wissen und Vorsicht in der Verwerthung von Hypothesen wird den berufenen Pathologen zu allen Zeiten von dem leichtfertigen, ruhmsüchtigen Bücherfabrikanten unterscheiden, aber mehr weniger hypothetisch bleiben auch seine vollkommensten Schöpfungen, bis sie durch lange Übereinstimmung mit Thatsachen, durch Sectionen und constante therapeutische Erfolge legitimirt sind —

Es gehört einige Überwindung dazu, vor wissenschaftlich gebildeten Lesern ein Wort darüber zu verlieren, dass jeder Wissenschaft, die ihrem kritischen Bedürfnisse nur in gelegentlichen, flüchtigen Andeutungen, in Bemerkungen „unter dem Strich", Genüge thut, ein trauriges Prognosticon zu stellen ist. Junge Wissenschaften, deren Fundamente noch nicht gelegt, deren Forschungsmethoden noch nicht durch den Usus sanctionirt oder durch gemeinsame Verständigung festgestellt sind, — empirische Wissenschaften, in denen man sich über „die Thatsachen der Beobachtung" noch nicht geeinigt hat, in denen ohne Hypothesen Fortschritte undenkbar, also nicht nur experimentelle, sondern auch logische Prüfungen dieser Hypothesen unvermeidlich sind, — in denen Traditionen einer Zeit, deren physiologische und pathologische Anschauungen, Untersuchungsprincipien, Untersuchungsmittel mit den heutigen Nichts gemein haben, fortbestehen neben den hervorragendsten Leistungen der Neuzeit, dürften keinen Schritt weiter thun, ohne kritische Umschau zu halten.

Die Zeit, in der Graefe alle Kräfte sammelte, um ein empirisches Fundament zu legen, ist lange vorüber. Dass wir weit davon entfernt sind, uns auf typische Krankheitsverläufe, wie sie alle klinische Disciplinen zu Grunde gelegt haben, beziehen zu können, weiss Jeder, der einen Blick in die grosse Mehrzahl unserer Lehrbücher gethan hat. Es ist keine Aussicht vorhanden, dass die lange unterbrochene Arbeit gemeinschaftlich wieder aufgenommen werden, keine, dass man sich an die unüberwindlich schwere Aufgabe, unsere jetzige umfangreiche Literatur von allem Irrthümlichen zu reinigen, wissenschaftlich Festgestelltes von Hypothetischem zu trennen, wagen wird. Kritik ist in nächster Zukunft also, wie es scheint, weder entbehrlich, noch in ihrem ganzen Umfange durchführbar.

Wir haben uns von dem grossen schönen Probleme, an dessen Lösung vor 30 Jahren so Viele mit Begeisterung und glänzenden Fähigkeiten herantraten, weiter entfernt, als je, und haben Schätze gesammelt, von denen jede Zeit, die den Zweck unserer Wissenschaft planmässig zu erreichen sucht, mit Bewunderung Gebrauch machen wird. Ich will versuchen, in kurzen Worten einen Weg anzudeuten, auf welchem wir unser Ziel erreichen können.

Das nackte, jeder Reflexion entkleidete Krankheitsbild, das Bild des Krankheitsverlaufes, Gegenstand klinischer Beobachtung, muss durch gemeinsame, wenn auch getrennte Thätigkeit festgestellt werden. In Graefe's „Diphtheritis conjunctivae" haben wir ein klassisches Beispiel, was ein ausgezeichneter Beobachter auf diesem Gebiete leisten kann, wenn der Kranke durch die Natur seines Leidens genöthigt wird, von der ersten Stunde an sich strengen ärztlichen Anordnungen zu unterwerfen. Für

die grosse Majorität der Krankheiten reicht die Kraft und das Material des Einzelnen nicht aus; Verständigung über die Gegenstände und Methoden der Beobachtung ist das einfache Mittel, für die Wissenschaft zu erreichen, was der Einzelne vergebens anstrebt. Es müsste ein Leichtes sein, in einem Jahre an mehreren tausend Fällen von Conjunctivitis follicularis das Verhalten des M. orbicularis, des Cilienbodens, der inneren Lidkante, der Schleimhaut am freien Lidrande, des Tarsus in verschiedenen Stadien und vieles Andere festzustellen und das Constante von dem Wechselnden, das Gewisse von dem Zweifelhaften zu unterscheiden. Wir würden damit in einem Jahre mehr erreichen, als was bis jetzt in 60 Jahren erreicht worden ist. Ob wir die Fragen mit Rücksicht auf gewisse pathologische Erscheinungen oder lediglich, um allmählich ein vollständiges Krankheitsbild zu schaffen, stellen, ist für die Sache gleichgiltig, aber nothwendig ist, dass sie gemeinschaftlich planmässig bearbeitet werden, und dass nicht jeder die Literatur mit allgemeinen Eindrücken aus langen Erfahrungen oder mit einem Dutzend gelegentlicher Beobachtungen belastet. Es giebt kein Organ des Auges, keine Krankheit eines Organes, für welches solche elementare Fragen nicht zu beantworten wären, ehe wir an andere, einfache, wie z. B. die durchschnittliche Dauer, die Varianten der Symptome, an complicirtere, wie die ätiologischen, denken können. Ich beschränke mich deshalb vorläufig auf das Einfachste, Unentbehrlichste, das makroskopische Krankheitsbild. Wer die Früchte gemeinsamer Arbeit kennen gelernt hat, wird mir zugeben, dass, einmal von Erfolg gekrönt, das Verlangen, auf demselben Wege fortzuschreiten, nie wieder verschwinden wird.

Sollten solche Versuche vorläufig in kleinen Kreisen Anklang finden, so würden meine Erwartungen weit übertroffen sein; dass die Mehrzahl ihren Blick höheren Zielen zuwenden, vielleicht auch mehr Befähigung für Höheres in sich spüren wird, ist mehr als wahrscheinlich. Ihnen muss eine strenge, objective Kritik als treue Begleiterin zur Seite stehen; denn noch weiter, als bis an die Grenze der nackten makroskopischen Beobachtung wird auch der fanatischste Optimismus den Autoren den beneidenswerthen Besitz der Unfehlbarkeit nicht zusprechen wollen. Von meinem Misstrauen, das auch die nackte Beobachtung ohne kritische Controlle nicht statuiren möchte, abgesehen, lässt sich gegen die Behauptung, dass, wo logisch geschlossen, geurtheilt wird, Irrthümer möglich sind, Nichts einwenden. In der Wissenschaft, die sich bei Thesen nicht beruhigt, ohne ihre Consequenzen zu ziehen, sind die Folgen unrichtiger Thesen unabsehbar, ihre streng wissenschaftliche Prüfung mithin unerlässlich. Von der Richtigkeit dieses Satzes müssten sich meiner Meinung

nach bei einigem Nachdenken auch diejenigen Referenten überzeugen, die gegenwärtig noch den Inhalt grösserer Abhandlungen unterschlagen, „weil sie nur polemisch sind", um so gewissenhafter aber die unsinnigsten, unbegründeten Behauptungen als „positive Leistungen", womöglich als „neuesten Standpunkt" registriren.

Näheres Eingehen auf die Unentbehrlichkeit einer objectiven, wissenschaftlichen Kritik habe ich oben abgelehnt, weil ich sehr fern davon bin, dem Leser einen Standpunkt, durch dessen Voraussetzung er sich beleidigt fühlen müsste, zuzumuthen. Sollten sich wider Erwarten Einige finden, die diesen Standpunkt einnehmen, so bin ich gern bereit, ihnen Rede zu stehen.

Wir arbeiten nicht unter dem mächtigen Einflusse eines allgemein anerkannten, hervorragenden Geistes, in dessen Händen sich unbemerkt und stillschweigend die factische Kritik in der Art concentrirt, dass gar zu traurige Geistesproducte den Weg zu unserer Literatur gesperrt finden. Es ist deshalb unser Aller Pflicht, dafür zu sorgen, dass Irrlehren fernerhin mit Gründen widerlegt und, ehe sie weite Verbreitung finden, erstickt werden. Diesem Zwecke kann nur durch rein kritische Zeitschriften, in denen jede rein sachliche, mit dem Namen des Verfassers versehene Beurtheilung Aufnahme findet, entsprochen werden. Den Namen des Verfassers zu verlangen, ist eine Sache der Gerechtigkeit. Wer die wissenschaftlichen Leistungen eines Andern, implicite diesen selbst als wissenschaftlichen Forscher tadelt, muss sich auch dem aussetzen, dass ungerechter Tadel auf den Kritiker zurückfällt.

Wird man es als einen Eingriff in die persönliche Freiheit der Autoren ansehen, wenn von ihnen neben positiv Neuem eine Kritik derjenigen älteren Ansichten, die mit den ihrigen unverträglich sind, verlangt wird? Ich würde in einer solchen Forderung nur ein sicheres Mittel sehen, unsere Literatur allmählich von Irrthümern, die keinen kleinen Theil ihres Inhaltes ausmachen, zu reinigen. Jedenfalls würde dadurch mehr genützt werden, als durch die immer mehr zunehmende Sitte (sit venia verbo), die Namen derjenigen, die gleicher Ansicht sind, zu nennen. Ist es mir doch neulich begegnet, bei der wichtigen Neuerung, dass ein bekanntes Medicament nicht nur in Lösung, sondern auch in Salbenform gegeben ist, die Namen zweier Ophthalmologen in Parenthese zu finden!! —

Was in drei Decennien der neuen Ophthalmologie als werthvoller Besitz zu Theil geworden ist, wird ihr nie verloren gehen, aber Niemand dürfte im Stande sein zu unterscheiden, was die Pathologie, für die wir Alle arbeiten, fördern, was nur der Erweiterung unserer wissenschaftlichen

Erkenntniss ohne jeden praktischen, medicinischen Zweck dienen wird. Ich meine, wir haben den Gedanken, der Graefe bei der Begründung seines Archivs vorschwebte, nicht beherzigt („Das Pathologische ist doch für uns die Hauptsache und muss es bleiben, alles Andere ist nur Mittel zum Zweck"), wir haben ohne bestimmten Plan Ophthalmologie getrieben und vergessen, dass wir ein Ganzes zu schaffen oder auch nur das Fundament zu einem Ganzen zu legen haben, das sich aus beliebigen Fragmenten und aus einem grossen, nicht fortgeräumten Schutthaufen vermuthlich nicht von selbst aufbauen wird. Dabei sind wir mit Graefe's Intentionen in Widerspruch gerathen, indem wir

1. von der Catheder herab, wie in den Lehrbüchern, gründliche, ophthalmologische Bildung nicht als einen integrirenden Theil der allgemeinen Bildung für jeden Mediciner, sondern als ein besonderes Privileg für Fachmänner oder Specialisten, oberflächliche Kenntnisse als ausreichend für alle übrigen Mediciner angesehen,
2. eine neue Pathologie ohne Fundament zu schaffen versucht,
3. die zahlreichen, von allen Seiten zugeflossenen Beiträge, höchst werthvolle, werthlose und schädliche ohne Kritik, als seien sie gleichwerthig, in einer grossen Literatur angehäuft haben.

Für diejenigen, die Graefe's Intentionen heute noch zu den ihrigen machen, ergiebt sich daraus Folgendes:

1. Den berechtigten Ansprüchen jedes Mediciners kann der Universitätslehrer und Verfasser eines Lehrbuches nur genügen, wenn sein unvollkommenes Wissen die ganze Ophthalmopathologie umfasst, und seine Fähigkeiten ausreichen, die Fragmente der Pathologie durch eigene Erfahrungen und begründete Ansichten zu einem Ganzen zu verbinden.
2. Die erste Aufgabe der Ophthalmopathologen ist, das Fundament ihrer Wissenschaft, die Krankheitsverläufe, durch gemeinsame Arbeit festzustellen.
3. Der wissenschaftlichen Production muss im Ganzen und im Einzelnen eine sachliche, objective Kritik parallel gehen. Im Ganzen kann diesem Zwecke durch kritische Zeitschriften entsprochen werden, im Einzelnen dadurch, dass die Autoren nicht nur ihre neuen Behauptungen begründen, sondern auch ältere, welche durch dieselben beseitigt werden, widerlegen.

Sollten sich gegen die erste Forderung Bedenken erheben, so wird man doch zugeben müssen, dass jeder Schüler berechtigt ist, von der Wissenschaft über alle Fragen, die in ihr Gebiet fallen, Aufklärung zu

verlangen, und dass es sicherlich nicht die schlechtesten Schüler sind, die von diesem Rechte vollen Gebrauch machen. —

Genug sanguinische Beanlagung, um zu glauben, dass Gründe, und wären es die schlagendsten, eine Zeitströmung in andere Bahnen lenken können, ist mir nicht mitgegeben. Was ein hervorragender Geist durch seine Individualität unmittelbar bewirkt, vermögen Worte auf dem weiten, gewundenen Wege des Denkapparates nicht zu leisten. Dazu kommt, dass der Zusammenhang mit anderen, rüstig fortschreitenden klinischen Disciplinen nur zu sehr zur Nachahmung ansporut.

Aber es wird vergessen, dass, wenn die Ophthalmologie auch auf der einen Seite das berechtigte Bewusstsein ihrer Überlegenheit hat, auf der anderen gerade das für die Pathologie Wichtigste, dem jene ihre glänzende Entwicklung verdanken, — genaue Kenntniss der Krankheitsverläufe und Sectionsbefunde — ihr zum grossen Theile fehlt.

Wir haben lange ohne eine hervorragende Führung, der sich Alle freiwillig unterordnen, und ohne bestimmten Plan gearbeitet. Heute noch, wie vor 30 Jahren, stehen wir vor der Aufgabe, mit gereiften anatomischen und physiologischen Anschauungen und verbesserten Hilfsmitteln eine neue Pathologie zu schaffen, aber zu einem Ganzen, zu einer einheitlichen, in sich zusammenhängenden Lehre bringen wir es nicht dadurch, dass Tausende Material zusammen tragen, und jeder seinen Theil, wie es dessen Natur fordert, bearbeitet, dass Fragmente zusammengekittet werden, ehe ein sicheres Fundament gelegt ist, dass man, um nicht Unvollendetes späteren Generationen zu überlassen, nach aussen hin durch einen glatten Anstrich den Schein des Fertigen erzeugt, während man noch nicht einmal untersucht hat, ob ein Theil des Materiales das nächste Jahr, ohne zu zerbröckeln, überdauern wird.

Und eben so wenig pflegt es zu gelingen, die Fehler des Ganzen dadurch, dass man an den Theilen, die man nie hätte verwenden sollen, nachträglich herumbessert, zu beseitigen, oder ein grosses, Jahrzehnte lang angehäuftes, nie gesichtetes Material in Zukunft zu verwerthen, weil die Scheidung des Brauchbaren von dem Unbrauchbaren mehr Zeit und Mühe kostet, als neues Material mit Rücksicht auf einen bestimmten Zweck herbeizuschaffen.

Es ist keine dankbare Arbeit, auf solche Übelstände aufmerksam zu machen. Wer in wissenschaftlichen Fragen, in denen es sich um Wahrheit handelt, nicht immer das sogenannte collegialische Ceremoniel streng beobachtet hat, kommt leicht in den Verdacht, unter dem Vorwande

sachlicher Interessen Personen angreifen zu wollen. Aber wer nun einmal seinen Beruf liebt und seiner Wissenschaft nach besten Kräften dienen möchte? Ich meine, er sei trotz allen Verdächtigungen verpflichtet, nicht zu vertuschen, nicht mit Glacéhandschuhen anzufassen oder gelegentlich bescheidene Winke zu geben, wenn er zu erkennen glaubt, dass die Einen der mühsamen, ernsten, methodischen Arbeit die täglich zerstörende und erzeugende Willkür des routinirten „Specialismus", die atypisch wiederkehrende Verehrung „der neuesten Standpunkte", der oft lange schwankenden, kritischen Entscheidung mit durchdachten Gründen und Gegengründen den logischen Schein aus Bequemlichkeit oder irgend welchen persönlichen Interessen vorziehen, die Anderen dem Treiben den Rücken kehren und unbewusst dem ärgsten Feinde unserer Wissenschaft, „der praktischen Routine", Thür und Thor öffnen, weil sie ihn aus Antipathie nicht bekämpfen mögen.

Aus diesem Grunde habe ich meine Überzeugung ausgesprochen, ohne auf Erfolg zu rechnen. Mag derselbe noch so gering sein, dass Einige, die sich unbefangen der Zeitströmung überlassen haben, zum Nachdenken angeregt werden, würde mir vollauf genügen. Das Resultat fürchte ich nicht, einer Propaganda bedarf es nicht. Wenn nur Wenige es der Mühe für werth halten, über die Voraussetzungen für die Möglichkeit einer wissenschaftlichen Pathologie sich ein eignes Urtheil zu bilden, so wird die Kraft des breiten Stromes der gedankenlosen Routine, dessen scheinbare Übermacht nur auf der vis inertiae, auf der allgemeinen Indifferenz gegen Principienfragen beruht, bald gebrochen werden.

Den Gegenstand rein theoretisch, als ob die Gegenwart in keiner Beziehung zu demselben stände, behandeln hiesse, aus Höflichkeit einer verkappten Lüge schuldig werden. Deshalb habe ich mich hie und da an einige Beispiele der letzten Jahre als Zeugen für die Wahrheit meiner Behauptungen gehalten. Lehrbücher, deren sonstige Vorzüge ich nicht bestreiten will, schienen mir für diesen Zweck besonders geeignet, weil sie (exceptis excipiendis) die Richtung der Zeit, in der sie entstanden sind, wiederspiegeln. Den Beweis der Wahrheit aus unserer ganzen umfangreichen Literatur zu führen, wäre ein Leichtes gewesen, musste aber aus Rücksicht auf die Langmuth des Lesers unterlassen werden.

Und was hätte der detaillirteste Beweis aus der Literatur des In- und Auslandes genützt? Es wäre mir der ungerechte Vorwurf, in eitler Selbstüberschätzung mein alleinstehendes Urtheil über eine weit verbreitete wissenschaftliche (?) Richtung nicht zurückgehalten zu haben, vermuthlich auch dann nicht erspart geblieben. Wer Albrecht von Graefe als den Begründer der neuen Ophthalmologie ansieht, wer in dem stür-

mischen Fortschreiten der jungen Pathologie, für das sein Archiv bis in die späte Zukunft Zeugniss ablegen wird, die Eigenthümlichkeit seines Geistes wieder erkennt und aus dem Studium seiner Werke ein deutliches Bild von der Art, wie er sich die Entwicklung der neuen Wissenschaft vorstellte, gewonnen hat, — für den wird es keinem Zweifel unterliegen, dass die klinische Beobachtung das Fundament war, von dem er, welchem Gebiete auch sein Geist bald reformirend, bald neu schaffend sich zuwendete, ausnahmslos ausging. Die Wenigen aber, denen der traurige Vorzug zu Theil wurde, in den beiden letzten Lebensjahren, als schwere Körper- und Seelenleiden den unermüdlich productiven Geist auf den Entwurf von Plänen für eine bessere Zukunft, für neue Thätigkeit mit frischen Kräften beschränkten, dem bis zur letzten Stunde seinem Berufe hingegebenen, von Allen, die ihn kannten und verstanden, geliebten und verehrten Manne näher zu stehen, — sie werden, wie ich, aus brieflichem und persönlichem Verkehre wissen, dass seine nächste Arbeit die sein sollte, aus dem übergrossen, kritisch zu sichtenden Material das breite Fundament zu gewinnen, auf welchem für alle Mediciner eine Krankheitslehre sich erheben sollte, lückenlos vollständig in allem der Wissenschaft sicher Erworbenen, in allem Unreifen durch scharfe Beleuchtung des Für und Wider jeden, der seine geistige Kraft wissenschaftlichen Problemen widmen wolle, zur Arbeit anregend. So hatte er sich sein oft begehrtes und eben so oft refusirtes Lehrbuch vorgestellt. —

II.

Beitrag zur Lehre von der folliculären Conjunctivitis (granulöse Augenentzündung).

Die Geschichte der Medicin bietet für die weit verbreitete Volkskrankheit, von der im Folgenden die Rede sein soll, wenig feste Anhaltspunkte. Schon in alten Zeiten, wie es scheint, bekannt, war sie, wie die Verhandlungen des grossen brüsseler Congresses zeigen, in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts so wenig scharf gegen andere Bindehautentzündungen abgegrenzt, dass wir uns vergeblich bemühen, aus den Sitzungsberichten des Congresses, an dem die hervorragendsten Ophthalmologen der damaligen Zeit sich betheiligten, sicher zu entnehmen, wie oft es sich um blennorrhoische Catarrhe, Blennorrhoeen, diphtheritische oder folliculäre Processe gehandelt habe. In der Discussion wurde mehr auf das Aussehen der Conjunctiva in verschiedenen Stadien, als auf das ganze Krankheitsbild, den Krankheitsverlauf Gewicht gelegt. Die Folge war, dass man verschiedene pathologische Zustände wegen der Ähnlichkeit ihrer Produkte verwechselte.

Die letzten zehn Jahre haben — dank pathologisch-anatomischen Untersuchungen — der allgemeinen Verwirrung ein Ende gemacht, die Diagnose auf ein sicheres Fundament gestellt. Die eigentlich pathologische, klinische Forschung hat von den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung vielfach Gebrauch gemacht, ohne sich demselben entsprechend radical zu transformiren, auf dem von ihr allein beherrschten Gebiete ist sie stehen geblieben oder kaum merklich fortgeschritten, die Symptomatologie, Ätiologie, Therapie stagnirt seit etwa 40 Jahren, wie Lehrbücher aus diesem langen Zeitraume zeigen.

Unter diesen Umständen habe ich geglaubt, den Entwicklungsgang meiner Ansichten nach Erfahrungen, die ich in 35 Jahren an einem grossen Material gesammelt habe, kurz andeuten, auf einige wichtige Punkte aufmerksam machen und Irrthümer, die bis in die neueste Zeit hineinragen, besprechen zu dürfen. In allen pathologisch-anatomischen Fragen habe ich mich der Führung Anderer, deren Namen zum grossen

Theile genannt sind, anvertraut, in allen klinischen habe ich einzig und allein zum Ausdrucke gebracht, was eigne Erfahrungen mich gelehrt haben. Auch wo dieselben mit denen meiner Collegen übereinstimmen, sind sie von ihnen nicht beeinflusst worden, sie sind zum grossen Theile älter, als die meisten neueren Abhandlungen über denselben Gegenstand. —

An dem Princip, dass jede pathologische Forschung von dem Krankheitsbilde ausgehen müsse, festhaltend, habe ich die Symptomatologie der Lehrbücher bis in die neueste Zeit zu verfolgen gesucht. Wie bei vielen anderen Gelegenheiten musste ich zu meinem Bedauern constatiren, dass nicht alle Autoren Gleiches beobachtet haben, nicht alle von demselben Fundamente ausgehen, um die Pathologie der folliculären Conjunctivitis zu schaffen.

Der altbekannte Symptomcomplex der Conjunctivitis granulosa acuta, den Mancher gesehen, Graefe beschrieben hat, wird von einem der bekanntesten Praktiker, von de Wecker, geleugnet, Graefe habe ihn erdichtet, die ganze Welt in verba magistri geschworen.*) Die Behauptung verdient genau geprüft zu werden: sie ist von Bedeutung für die ganze Lehre, stammt aus einer Quelle, der wir auf pathologischem Gebiete überall begegnen und ist das erste öffentliche Zeugniss für Graefe's Unzuverlässigkeit als Beobachter.

Dass ich diese Prüfung nach einer wenig gebräuchlichen Methode vornehme, hoffe ich vor dem Leser durch eine Eigenthümlichkeit de Wecker's rechtfertigen zu können. Wer ihn aus älteren Schriften und aus dem neuesten grossen Lehrbuche kennt, weiss, dass es seine Art ist, den Gegner nicht mit einem entscheidenden Schlage zu entwaffnen, sondern durch eine Masse von Gründen und Beweisen zu erdrücken. Dazu gehören viele Worte. Dieselben genau citiren, hiesse dem Leser die Ge-

*) Dreimal in kurzen Intervallen hatte ich neuerdings Veranlassung, mich über verschiedene Objecte in unserer Literatur zu orientiren, jedes Mal stiess ich auf das jurare in verba magistri, der Magister war Gräfe, die Schwörenden die Masse der blindgläubigen Ophthalmologen. Man brachte der historischen Wahrheit ein Opfer selbst auf die Gefahr hin, einer Verkleinerung unseres grossen Lehrers im Interesse der eigenen wissenschaftlichen Bedeutung verdächtig zu scheinen. In den annales d'oculistique lässt Warlomont's geistvolle Ironie die Operateure, die fast ausnahmslos die guten Resultate der Linear-Extraction durch Procentzahlen der Verluste bestätigten, auf Graefe's Worte schwören, de Wecker führt uns dasselbe Bild in den von ihm selbst mit mehr Unerschrockenheit als Glück reformirten (?) Lehren vom Glaucom und von der Conjunctivitis granulosa vor Augen. Durch eine vollständige Sammlung solcher Stellen würden wir jedenfalls besser, als durch „die gedankenlose Anbetung“ seiner Verehrer lernen, worin Graefe von seinen streng objectiven Kritikern überflügelt ist.

duld und Gewissenhaftigkeit eines englischen Geschwornen zumuthen, — den ungefähren Sinn wiedergeben kann man nur, wie ich es neulich erleben musste, auf die Gefahr hin, einer Verleumdung aus Mangel an Kenntniss der französischen Sprache verdächtig zu werden. Um seine Ehre zu retten, muss man dann doch den ganzen Text des Originals bringen, die Aufmerksamkeit des Lesers ermattet, und die Streitfrage kommt nicht zur Entscheidung, weil auch dem gewissenhaftesten Richter unter gewissen Umständen die Augen zufallen. Um dieser für de Wecker's Gegner trostlosen Alternative zu entgehen, habe ich den Versuch gemacht, mich nicht an die Worte des Textes, sondern an Einiges, was sich eben so deutlich zwischen den Zeilen lesen lässt, zu halten. Nach dieser Methode ergab sich Folgendes:

l. c. p. 376 heisst es: „la description que de Graefe a donnée des granulations aiguës sous forme de taches de la conjonctive tarsienne n'est autre chose que le catarrhe folliculaire aiguë."

Also: Graefe's Beschreibung ist richtig, aber was er beschreibt, ist nicht die acute C. granulosa, sondern der Follicular-Catarrh.

p. 356 heisst es in Bezug auf den Follicular-Catarrh: „dans l'une et l'autre variété ce qui caractérise la conjonctivite folliculaire c'est qu'elle guérit sans laisser des traces."

Also: Der Follicular-Catarrh hinterlässt keine Spuren in der Conjunctiva.

Zwischen den Zeilen steht, wenn wir aus dem zweiten, allgemeinen Satze die Consequenzen für den ersten als einen speciellen Fall ziehen:

„Graefe's acute C. granulosa hinterlässt keine Spuren."

Die Richtigkeit dieser Behauptung zu controlliren, verfügen wir über eine auch von de Wecker benutzte, sichere Quelle, nämlich: „A. v. Graefe's klinische Vorträge etc., Berlin 1871" (Autor: Prof. Hirschberg). In ihr findet sich folgender Satz:

> „endlich können die acuten Granulationen direct in die chronischen übergehen, indem sie . . . . Dann ist die Krankheit von unberechenbarer Dauer und Verlaufsweise."

Demnach müsste Graefe Veränderungen der Conjunctiva im Follicular-Catarrh gesehen und richtig beschrieben, ihr weiteres Schicksal aber hinzugedichtet und aus Wahrheit und Dichtung das Bild seiner acuten C. granulosa zusammengefügt haben:

l. c. p. 367: „tableau tracé théoriquement, mais qui n'existe pas cliniquement."

Leser, welche an Krankheitsbilder nicht eher glauben, als bis de Wecker sie gesehen hat, finden zu ihrer Beruhigung auf

p. 368: „nous pouvons assurer que nous n'avons jamais vu une poussée aiguë de granulations laissant après la disparition de l'état inflammatoire une surface hérissée de véritables granulations naissantes et acquiérant peu à peu les caractères du trachome.“

So viel ich weiss, ist dieser schwere Vorwurf de Wecker's gegen Graefe seit seinem siebenjährigen Bestehen in unserer Literatur nicht widerlegt worden. Wenn neuere Compendien, wie die von Meyer, Schmidt-Rimpler (1883), Michel (1884), unbeirrt an Graefe's Beschreibung festhalten, als ob de Wecker nie geschrieben hätte, so wird damit nicht mehr erreicht, als dass die Zahl entgegengesetzter Beobachtungsresultate, an denen es der neueren Ophthalmopathologie nicht fehlt, grösser wird. — In meiner Heimath gehört das Krankheitsbild der acuten C. granulosa acuta nicht zu den seltenen. Will man den Übergang desselben in die chronische Form experimentell erzeugen, so genügt es, die Conjunctiva in zu kurzen Intervallen zu scarificiren. Je mehr Blut der Conjunctiva entzogen wird, desto sicherer kann man auf Narbenschrumpfung rechnen. Nach meinen Erfahrungen bin ich demnach genöthigt, weiter in verba magistri zu schwören, deren Inhalt mir übrigens aus Anschauung bekannt war, ehe ich Graefe kennen lernte. —

Wird von de Wecker's Widerspruch abgesehen, so darf man wohl behaupten, dass die Ansichten der Autoren über das Aussehen der entzündeten Conjunctiva nur in unwesentlichen Punkten auseinander gehen, dass wir also seit Jahren über eine Anzahl von Krankheitsbildern verfügten, deren Ordnung in verschiedene Gruppen Aufgabe der Pathologie war. Wie es scheint, war es ein glücklicher Gedanke, dass man das eigenthümliche, pathologische Product, das Granulum (Korn), als Eintheilungsprincip wählte und, unbekümmert um alle Verschiedenheiten der Krankheitsbilder, die Erkrankungen der Conjunctiva, zu deren auffallenden Symptomen die Neubildung der Granula gehörte, als Conjunctivitis granulosa zusammenfasste. Von klinischer Seite konnte bei dieser Eintheilung das Bedenken nicht lange unterdrückt werden, ob es gerechtfertigt sei, die durchscheinenden, bläschenartigen Gebilde, die offenbar der Resorption zugänglich wären und spurlos verschwänden, mit den gelblichen Körnern, die sich zu verschieden geformten Prominenzen erhöben und schliesslich schrumpften, zu identificiren. Die Entscheidung musste zunächst von der pathologischen Anatomie erwartet werden. So wurde die

Conjunctivitis granulosa

und mit ihr die Beschaffenheit der normalen Conjunctiva vor etwa 20 Jahren ein beliebtes Object der mikroskopischen Untersuchung; denn eine Überzeugung drängte sich schon den ersten Forschern sehr bald auf, nämlich die, dass für eine pathologische Anatomie der Conjunctiva die damaligen Kenntnisse von ihrem feineren Bau im normalen Zustande keine ausreichende Vorbereitung seien. Es waren russische Collegen, denen wir die ersten Arbeiten auf diesem Gebiete verdanken: bis zum heutigen Tage sind vor Allem Stieda's Untersuchungen über das Epithel und die Rinnen, den Pseudo-Papillarkörper etc. Grund legend geblieben, in der pathologischen Anatomie glaubte Wolfring unter den Ersten, nach ihm Iwanoff in dem kolossalen Sectionsmaterial der russischen Hospitäler ausreichende Beispiele der verschiedenen Krankheitsstadien zu finden, um die Natur der Producte und das Wesen des Processes mit einem Schlage klar legen zu können. In wie weit sie und sie nicht allein das Verständniss einzelner Erscheinungen gefördert haben, lässt sich in Kürze hier eben so wenig darthun, als der Einfluss späterer Arbeiten (Baumgarten, Berlin u. A.) auf unsere Vorstellungen vom Wesen der Krankheit, — aber trotz allem Fleiss und Geschick zahlreicher Sachverständiger blieb die Hauptsache, die Natur des Granulum, Gegenstand der Controverse. Man suchte vergeblich in der normalen Conjunctiva präexistirende Follikel, um eine Erklärung für die plötzlich massenhaft auftretenden „Trachomkörner" geben zu können; denn die allgemeinen pathologisch-anatomischen Anschauungen über „Neubildung von Follikeln in kranken Schleimhäuten" waren von den heutigen noch weit entfernt.

So blieb es, bis in dem grossen von Graefe und Saemisch herausgegebenen Lehrbuche die sorgfältigen Untersuchungen Saemisch's für die Pathologie den Dualismus der Granula brachten: eigenthümliche, gutartige Neoplasmen für die mit Schrumpfung der Conjunctiva endende, Follikel für die heilbare Form. — Es dürfte wenig Beispiele in der gesammten Pathologie geben, an denen sich so handgreiflich nachweisen lässt, wie verkehrt es ist, wenn die Pathologen die Hände in den Schooss legen, ihre eigne Arbeit suspendiren und von der pathologischen Anatomie allein erwarten, dass sie ihnen Aufschluss über das Wesen der Krankheit ertheilen wird.

Wir werden sofort sehen, dass es an einer mit dem irrthümlichen, pathologisch-anatomischen Befunde in allen Stücken genau harmonirenden Pathologie der C. granulosa nicht lange fehlte, aber im Ganzen wollte es der neuen Entdeckung nicht gelingen, Terrain zu erobern; die Kliniker verhielten sich den Neoplasien gegenüber ablehnend, ältere und jüngere

Forscher (Nuel, Jacobson jun. u. A.) protestirten auf Grund ihrer eignen mikroskopischen Untersuchungen gegen den Dualismus der Granula, und die folliculäre Natur aller Körner war, wie die Literatur der achtziger Jahre zeigt, stillschweigend angenommen, als Raehlmann's pathologisch-anatomische Abhandlung (Graefe's Archiv XXIX c. 1883) die letzten Zweifel hob und unser Verständniss der sichtbaren und unsichtbaren Veränderungen wesentlich erleichterte. —

Vergleicht man die Energie dreissigjähriger Arbeit, um endlich ein scheinbar winziges Resultat zu erreichen, mit der Thätigkeit der Pathologen innerhalb desselben Zeitraumes, so weiss man nicht, was an letzterer mehr zu bedauern ist, ob die völlige Stagnation auf der einen, die principiellen Verirrungen auf der anderen Seite: Hypothesen, „geistreiche" Einfälle publiciren, das Ende antecipiren und dem Ganzen mit Verachtung der elementarsten Logik ein Scheinfundament unterschieben, schienen die Einen für eine Aufgabe pathologischer Forschung zu halten, während die Anderen sich so verhielten, als ob mit dem vor 40 Jahren von Arlt entworfenen Krankheitsbilde die Grenze menschlicher Erkenntniss erreicht und am „Trachom" Nichts zu ändern, nichts Neues zu beobachten, zu entdecken sei. Mit seltener Constanz schleppen sich durch vier Jahrzehnte dieselben Weisheiten über das Trachom durch die Mehrzahl der Lehrbücher, während eine kleine Minderzahl von einem „neuesten Standpunkte" zum andern taumelt, als ob es Aufgabe des Lehrers sei, die Mode mit zu machen und nicht selbst zu denken.

Erst in neuester Zeit, als mit den Follikeln selbstverständlich nur ein charakteristisches Product, aber keineswegs das Wesen des Processes erklärt war, stossen wir wieder auf zwei Versuche, von klinischer Seite die Natur der Krankheit begreiflich zu machen, aber so gering ihre Zahl ist, als Zeichen der Zeit sind sie von entschiedener Bedeutung; denn sie demonstriren ad oculos, wie sehr den Ophthalmologen das Verständniss für die Grundlagen der Pathologie abhanden gekommen war.

An der neuen Lehre Arlt's, des vortrefflichen Beobachters, des Meisters einer streng der Wahrheit entsprechenden Krankheitsschilderung, des erklärten Feindes aller willkürlichen Hypothesen, lässt sich der Einfluss der letzten 40 Jahre auf die Richtung unserer Pathologie am schlagendsten erkennen. Für die jüngeren Leser, die Arlt nicht in seiner prager Zeit gekannt haben, dürften einige Worte über seine Persönlichkeit kein überflüssiger Commentar zu meiner Behauptung sein. Graefe's Lehrer in der operativen Augenheilkunde, in den fünfziger Jahren Vertreter der Ophthalmologie in der prager Facultät und Mitarbeiter an der „prager Vierteljahrschrift", in der vorzugsweise die damaligen Kliniker

ihre von gemeinsamen, allgemeinen Principien ausgehenden pathologischen Forschungen veröffentlichten, hatte er sein Lehrbuch (meiner Meinung nach das beste, das in deutscher Sprache geschrieben ist) vor mehreren Jahren zum Abschlusse gebracht und den Ruf eines ausgezeichneten, klinischen Lehrers, eines unfehlbar sicheren, geschickten Operateurs, dessen Operationscurse von allen Nationen begehrt wurden, früh erworben. Er war der treueste Repräsentant einer berühmten Schule, die fast zu ängstlich Hypothesen aus der Pathologie verbannte, sich ungern über die Grenzen des sicher Beobachteten hinauswagte und von genauer Beobachtung der Krankheitsverläufe in Verbindung mit Sectionen, in zweiter Reihe von der Anwendung physiologischer Lehren alles Erreichbare erwartete. In der Therapie hatte man es damals nicht weit gebracht, das Decoctum graminis für Arzneibedürftige und der Cuprum-Stift gegen Trachom dominirte, Atropin gegen Iritis, Argentum nitricum gegen Blennorrhoea conjunctivae wurde aus rationellen Gründen a limine abgewiesen, — aber, wie wenig man auch von der Therapie profitirte, die kleinsten Abweichungen vom typischen Krankheitsbilde, ihre Beziehungen zur Prognose, Nuancen, die in Lehrbücher nicht übergegangen sind, lernte man von Niemand besser, als von Arlt; an ihnen erkannte man den scharfen Blick und das treue, unfehlbare Gedächtniss des klinischen Empirikers im besten Sinne des Worts. Scharfe, objective Beobachtung, bescheidene Selbstbeschränkung auf das unbedingt als wahr Erkannte, Scheu, Ungewisses für Wahrheit auszugeben und unwillkürliche Speculationen sich in die Wissenschaft einschleichen zu lassen, waren Eigenschaften des Klinikers, die mit der Natur und dem Charakter des Menschen vollkommen harmonirten. — Zum grossen Schaden für unsere Wissenschaft scheint der einfache, bescheidene Beobachter für seine unentbehrliche Richtung einen Platz im Archiv neben Helmholtz, Graefe, Donders nicht gesucht zu haben, die neueren Hilfsmittel der Ophthalmologie beherrschte er nicht vollkommen, in seinem eigentlichen Elemente finden wir ihn nur noch einmal als Verfasser der Operationslehre für Graefe-Saemisch, die wenigen pathologischen Arbeiten seiner wiener Periode halten einen Vergleich mit den älteren nicht aus. Was in dieser Zeit aus dem besonnenen Kliniker, der sich in der neuen Literatur nicht wiederfand, seine Richtung für veraltet hielt und sich deshalb „neueren Standpunkten“ accommodirte, geworden ist, zeigt sein zweimaliges Auftreten in der Lehre vom Trachom. Von dem ersten sagt Raehlmann (1883) mit Recht: „das Verdienst, zuerst scharf zwischen dem klinischen Bilde des Trachoms und der Blennorrhoe resp. der contagiösen Ophthalmie der Autoren unterschieden zu haben, gebührt Arlt“, aber 1881 hat das klinische Bild für denselben Arlt seine

Bedeutung nicht mehr und nach 40 Jahren klinischer Thätigkeit ist Er es, der den Satz aufstellt: „das Trachom ist eine chronische Blennorrhoe, Synonyma sind: Ophthalmia aegyptiaca, militaris, bellica, contagiosa, Blennorrhoea chronica und Trachom.“ Und zur Begründung dieser neuen Lehre müssen als charakteristische Symptome der Blennorrhoeen herhalten: 1) „schleim-eiterige Secretion“ anstatt des charakteristischen reinen Eiters, 2) „Hyperämie und Schwellung“ schlechtweg (Symptome der meisten Entzündungen) anstatt der excessiven Hyperämie und Schwellung, deren Intensität vollkommen für sich allein steht, 3) „eine plastisch-fibrinöse Infiltration“, um ihre Verwandtschaft mit „grauen Exsudat-Klumpen“, die dem Trachom angehängt werden, wahrscheinlich zu machen. — Was sonst noch von Gründen angegeben ist, übergehe ich als unwesentlich, weil keiner beweist, was er beweisen soll. Die oben genannten habe ich angeführt, um zu zeigen, wohin man gelangt, wenn man einer willkürlichen Hypothese zu Liebe sich nicht an das Krankheitsbild hält. Um das Wort „Trachom“ nicht als blosse Bezeichnung für einen gut beobachteten Krankheitsverlauf weiter zu gebrauchen, sondern ihm eine Definition unterzuschieben, müssen die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Blennorrhoe so lange gereckt und verzerrt werden, bis sich auch das Trachom allenfalls in ihre weiten Contouren hineinzwängen lässt!!

de Wecker's Hypothese ist das zweite Paradigma der verkehrten pathologischen Methode. Jahre lang vor Saemisch, wie wir von ihm selbst erfahren, hatte er die Nothwendigkeit einer Trennung der Follikel von den Neoplasien eingesehen und vertreten. Sein Unstern fügte es, dass Saemisch irrte und ihn seiner Sache um so sicherer machte. Nun galt es, die neue Lehre, die nicht aus den Krankheitserscheinungen hergenommen war, an ihnen zu prüfen, zu sehen, in wie weit jedes einzelne Symptom und alle im Zusammenhange mit der dualistischen Theorie vereinbar seien. Der Stein des Anstosses war die acute Conjunctivitis granulosa, eines von beiden — die Krankheitsschilderung oder die Theorie — musste falsch sein, und da die Theorie aus sehr vielen Gründen richtig sein musste, blieb Nichts übrig, als Graefe zum Dichter zu machen und einem allgemein bekannten Krankheitsbilde das Todesurtheil zu sprechen. — Von Arlt haben wir gelernt, wie man die wirkliche Gestalt eines pathologischen Processes verzerrt, um dieselbe einem fremden Wesen ähnlich erscheinen zu lassen, von de Wecker, wie man der Wahrheit Gewalt anthut, um eine willkürliche Hypothese nothdürftig zu unterstützen. —

Der pathologischen Anatomie verdanken wir die Erklärung eines eigenthümlichen Krankheitsproductes und die Sicherheit, eine grosse Menge

von Krankheitsfällen auf ein allen gemeinschaftliches, constantes Symptom hin zu einer Species vereinigt zu haben. Ob wir dazu berechtigt waren, kann nur auf dem Wege klinischer Beobachtung ermittelt werden, aber gerade die klinische Beobachtung hat sich ihrer Aufgabe nicht gewachsen gezeigt. Vielleicht rührt es daher, dass die contagiöse, militärische, ägyptische Ophthalmie neben dem Trachom, der granulösen Conjunctivitis, dem Follicular-Catarrh in unserer Literatur noch immer fortbesteht, als ob man für den Fall, dass die folliculäre Conjunctivitis sich nicht lebensfähig erweisen sollte, eine sichere Reserve behalten wolle. Man hat keinen Schritt gethan, um aus den Krankheitserscheinungen das Wesen der Krankheit zu erkennen und legt deshalb auch auf ihre Namen, die man doch nicht definiren kann, keinen Werth. Wir werden sehr bald sehen, dass die letzten Jahre und namentlich Raehlmann's Untersuchungen in ihrem Zusammenhange mit einer richtigeren Beurtheilung des Symptomcomplexes nicht ganz unfruchtbar gewesen sind. —

Was mein persönliches Verhalten zu der langen Reihe pathologisch-anatomischer Arbeiten anbetrifft, so war ich immer der Überzeugung gewesen, dass die sogenannte Hypertrophie des Papillarkörpers, der wir das Trachoma papillare und mixtum verdanken, ein den meisten Bindehautentzündungen zugehöriges, mithin für keine charakteristisches Symptom, als solches von den Granulis streng zu trennen sei. Einen Grund, zwei Kategorien der Granula anzunehmen, konnte ich in dem klinischen Krankheitsbilde deshalb nicht finden, weil die verschiedenen Formen derselben sich ohne Zwang auf andere Ursachen zurückführen lassen. Über die Natur der Granula war selbstverständlich von klinischer Seite Nichts zu ermitteln. Seitdem die pathologische Anatomie, wie es scheint, endgültig entschieden hat, ergiebt sich für mich die Consequenz, an Stelle der alten Namen

die folliculären Krankheiten der Conjunctiva

treten zu lassen. Der neue Name umfasst die alten Krankheitsbilder des Follicular-Catarrhs, der acuten Conjunctivitis granulosa und des nach de Wecker nur chronisch auftretenden Trachoms (C. granulosa chronica), er trennt die grosse Menge mehr weniger diffus über die Schleimhaut der Lider und die Übergangsfalte verbreiteter Processe in zwei grosse Gruppen und lässt die Natur der einzelnen Fälle vorläufig noch unbestimmt. Ich beschränke mich in dieser Abhandlung auf die diffusen Veränderungen der Lidschleimhaut, indem ich von der C. bulbi, der Cornea und von circumscripten, den folliculären ähnlichen Veränderungen absehe.

Die beiden nächsten, an die Definition unmittelbar anknüpfenden Fragen scheinen mir folgende zu sein:

1. Finden sich neugebildete Follikel bei dem Catarrh, der Blennorrhoe, dem Croup, der Diphtheritis?
2. Von welcher Art sind die Krankheitsbilder, die sich schon im Initialstadium durch folliculäre Neubildungen auszeichnen und in ihrem weiteren Verlaufe von denselben abhängen?

Die erste Frage wird nur für eine Entzündung der Conjunctiva, für die sogenannte Blennorrhoea chronica von einigen Ophthalmologen in dubio gelassen. Dass Arlt „die chronische Blennorrhoe“ und „das Trachom“ für gleichbedeutend hält, ist oben erwähnt, seine Begründung hinreichend beleuchtet worden.

Weniger entschieden spricht sich in der fünften, verbesserten Auflage Schweigger im Jahre 1885 über diese Frage aus. Verbessert hat sich hierin die Auflage gegen die vierte, mit der sie vielmehr vollkommen übereinstimmt, nicht, obwohl sie, wie wir sehen werden, durchaus verbesserungsbedürftig ist.

Es heisst nämlich auf p. 268: „Es sei schwierig, eine Grenzlinie zu ziehen zwischen Trachom und chronischer Blennorrhoe, da auch bei letzterer es schliesslich zu narbiger Schrumpfung der Conjunctiva kommen kann, und ausserdem beide Processe neben einander auf derselben Schleimhaut vorkommen können.“ Damit wäre gegen Arlt ausgesprochen, dass die beiden Krankheitsprocesse nicht identisch seien. Die Grenzlinie zwischen ihnen zu ziehen mag schwierig sein, aber jedenfalls nicht aus den von Schweigger angegebenen Gründen; denn gleichzeitiges Vorkommen zweier Krankheiten auf derselben Schleimhaut kann, wie wir von der Blennorrhoe und Diphtheritis wissen, die Unterscheidung erleichtern, aber kaum erschweren, und wegen des „schliesslichen Ausganges in narbige Schrumpfung“ wird kein Pathologe daran denken, Krankheiten in einander übergehen zu lassen, die sich sonst wesentlich unterscheiden. Ständen die Worte „beide Processe“ nicht handgreiflich da, so würde ich glauben, nicht die Trennung der Processe, sondern die Diagnose einzelner Fälle solle Schwierigkeiten machen, aber der Wortlaut spricht dagegen, und für die Unterscheidung differenter Krankheitsprocesse ist es gleichgiltig, ob die Differentialdiagnose in manchen Fällen leicht oder schwer ist.

Halten wir uns an Schweigger's Symptome der chronischen Blennorrhoe, so sollte man eine Verwechslung für kaum möglich halten. Nach seiner Angabe (p. 254) ist die Conjunctiva roth, geschwollen, gefaltet und secernirt Schleimeiter; ihre Oberfläche

kann feinkörnig sein oder papilläre Wucherungen oder flache, kuglige Prominenzen zeigen (geschwellte, conjunctivale Lymphfollikel oder Wucherungen der Schleimhaut). — Abgesehen davon, dass es nicht ganz leicht ist, mit den Worten „flache, kuglige Prominenzen" eine bestimmte Vorstellung zu verbinden, und dass es „conjunctivale Lymphfollikel", wie Schweigger bei Raehlmann und Anderen sicher gelesen hat, nicht giebt*), dürfte Niemand bestreiten, dass es unmöglich ist, nach diesen Symptomen „Trachom" und „Blennorrhoe" zu verwechseln. Denn eine rothe, geschwollene, gefaltete, Schleimeiter secernirende Conjunctiva, deren Oberfläche bald feinkörnig ist, bald papilläre Wucherungen, bald kuglige Prominenzen zeigt, hat sicherlich noch nie ein Ophthalmologe für eine „trachomatöse" gehalten.

Binden wir uns aber an diese lose an einander gereihten Symptome nicht allein, um uns Nichts, was die verbesserte Auflage zur Diagnose der chronischen Blennorrhoe bringt, entgehen zu lassen, so kommen wir leider um keinen Schritt weiter; denn „dass die Blennorrhoea chronica meist ein Residuum alter, anfangs unscheinbarer, deshalb oft vernachlässigter Entzündungen sei, dass häufig ungesunde Wohnungen und dauernd einwirkende Schädlichkeiten eine einflussreiche Rolle spielen", sind Eigenschaften, die sie, zumal wenn „die alten Entzündungen" nicht näher bezeichnet werden, mit gar zu vielen Krankheiten der Conjunctiva gemein hat.

Sind wir aber überhaupt berechtigt, ein Ding „Krankheit" zu nennen, wovon wir nichts weiter wissen, als dass es bald eine Folge äusserer Schädlichkeiten, bald ein Produkt ungenannter „alter Krankheiten" ist? Was wir in Schweigger's Lehrbuch beschrieben finden, ist eine Krankheit ohne Anfang, ohne Verlauf und ohne Ende, es ist ein pathologisches Product von annähernd constantem Aussehen, gleichviel aus welcher Ursache es entstanden sein mag, ein Product, ähnlich dem Zustande jeder prolabirten Schleimhaut, ähnlich der „Hypertrophie des Papillar-Körpers", die bis vor Kurzem eine traurige Rolle in der Trachomlehre gespielt hat.

Vergleichen wir die beiden genannten Vertreter der Blennorrhoea chronica, so müssen wir Arlt darin Recht widerfahren lassen, dass er Vergleichbares verglichen hat, nämlich die typische Form seines Trachoms mit einer weniger gewöhnlichen, dem Wesen nach aber ebenfalls zum „Trachom" gehörenden, der Ophthalmia aegyptiaca. Schweigger hat es „schwierig gefunden, eine Grenzlinie zwischen Blennorrhoea chronica und Trachom zu ziehen", und hätte die subjective Giltigkeit seiner Behauptung nicht besser beweisen können, als dadurch, dass er die Grenzlinie

*) Cfr. p. 54 Anmerkung.

suchte. Die Schwierigkeit liegt aber weder in der Blennorrhoe, noch im Trachom, sondern in der Kunst, Krankheitsproducte nicht mit Krankheitsprocessen zu verwechseln, einer Kunst, die sich mit einiger Aufmerksamkeit leicht erlernen lässt.

Bis man eine Parallele zwischen dem Krankheitsbilde der Blennorrhoea chronica und dem der Conjunctivitis follicularis von den ersten Anfängen bis zum Ende aufgestellt haben wird, dürfen wir annehmen, dass erstere nicht in Wirklichkeit, sondern nur in der Idee derjenigen, die es mit den Elementen der allgemeinen Pathologie nicht allzu genau nehmen, existirt. Blennorrhoea chronica ist entweder ein Ausgang unvollkommen geheilter Blennorrhoea acuta, den man, da die acuten Symptome erloschen sind, als morbus sui generis auffassen mag, oder ein Krankheitsprocess, der sich von dem acuten nur durch die allmähliche und weniger intensive Entwicklung des gemeinschaftlichen Symptomcomplexes unterscheidet. Beide haben mit den folliculären Krankheiten nicht die entfernteste Ähnlichkeit. Damit ist die erste Frage beantwortet: eine Scheidung der Bindehautkrankheiten in folliculäre und nichtfolliculäre ist also an sich nicht unstatthaft; denn die grossen Gruppen des Catarrhs, der Blennorrhoe, der Diphtheritis, des Croup etc. haben mit den folliculären das wesentliche, charakteristische Merkmal nicht gemein. —

Die Beantwortung der zweiten Frage — „welches sind die Krankheitsbilder, die sich schon in ihrem Initialstadium durch Neubildung von Follikeln auszeichnen etc.? — ist nicht leicht. Die Erfahrung lehrt, dass folliculäre Bindehautkrankheiten vorzugsweise bei armen Leuten vorkommen. Deshalb sehen wir die subjectiv kaum bemerkbaren Initialsymptome selten, vorgerückte Stadien nicht in ihrem wirklichen, sondern in einem durch die schädlichen Einflüsse äusserer Lebensverhältnisse modificirten Bilde, die Endausgänge so, wie sie sich unter diesen Umständen in Verbindung mit einer bald indifferenten, bald schädlichen, selten wirksamen Therapie gestalten müssen. Hierauf muss Rücksicht genommen werden, wenn man von der Inconstanz der Symptome spricht. Gelingt es, die Kranken früh einem zweckmässigen Régime zu unterwerfen, so werden die Krankheitsbilder typisch.

Dem ersten Auftreten nach kann man latente, subacute, acute, chronische Processe unterscheiden, dem Verlaufe nach gehen alle mit einer Ausnahme durch ein chronisches Stadium von unberechenbar langer Dauer, der Intensität nach lassen sich ebenfalls subacute, acute, hyperacute sehr wohl trennen, wenn man nur daran festhält, dass der Charakter einer ausgesprochen chronischen Entzündung durch die acutesten Exacerbationen ver-

ändert, die acutesten Processe, nachdem sie sich erschöpft haben, chronisch werden können. Die Bezeichnungen „acut“ und „chronisch“ werden demnach in der Pathologie zur Verständigung, um lange Schilderungen zu ersparen, immer gute Dienste leisten, während sie zu einer Classification der folliculären Processe deshalb, weil die meisten theilweise acut, theilweise chronisch verlaufen, nicht geeignet sind. Im Folgenden habe ich mich zu einem Eintheilungsprincip nicht durch irgend eine Theorie, sondern durch die jeder Gruppe eigenthümliche Beschaffenheit der Conjunctiva leiten lassen. Nach diesem Principe bin ich zu den folgenden Krankheitsprocessen gekommen:

Der folliculäre Cartarrh (Catarrh mit Follikelschwellung).

Ohne subjective Beschwerden zu erzeugen, oder unter den subjectiven Symptomen eines mehr weniger acuten Catarrhs erheben sich meist gleichzeitig und, wie es scheint, ohne eine anatomisch vorgeschriebene Richtung einzuhalten, kuglige, durchscheinende, bis zu 1 mm im Durchmesser grosse, sehr oberflächlich gelegene, bläschenartige Prominenzen gewöhnlich zuerst in der unteren Übergangsfalte und Conjunctiva tarsi. Die Conjunctiva ist geschwellt, auf der Sclera mitunter leicht chemotisch, Zeichen entzündlicher Infiltration fehlen, die Transparenz ist normal oder um ein Geringes vermindert, die Schleimhaut, wo sie nicht auf den Tarsus geheftet ist, leicht verschiebbar, lässt sich, mit der Pincette gefasst, ohne Widerstand abheben. Secret: vermehrte, klare oder etwas flockige Thränen, mitunter Schleimfäden in der Tiefe der Übergangsfalte. In allen übrigen Symptomen gleicht das Krankheitsbild den verschiedenen Formen des Catarrhs vom chronischen bis zum hyperacuten.

Enthält man sich jeder Therapie, so sieht man wenige Tage nach der Follikeleruption ein feines Gefässnetz allmählich die Oberfläche der in ihrer Grösse unveränderten Neubildungen bedecken, während unter subjectiven Exacerbationen neue Follikel in den Interstitien zwischen den alten oder in den freigebliebenen Partien der Conjunctiva aufschiessen. Die Oberfläche der Conjunctiva bleibt dabei glatt, spiegelnd oder es treten die unbedeutenden Epithelveränderungen ein, die nach Arlt ungeschornem Sammet ähneln, nie kommt es zu einer derben Infiltration, höchst selten zum Aufbruch einzelner Follikel, wie ihn Raehlmann zuerst für das „zweite Stadium“ der „Entzündung“ genau geschildert und verstehen gelehrt hat.

Nachdem der Process in mehr weniger rasch einander folgenden, meist sehr reichlichen Eruptionen von Follikeln sich erschöpft hat, verkleinern sich die Erhebungen bis zum allmählichen Verschwinden, abge-

stossenes Epithel wird regenerirt, die geringe seröse Infiltration des subconjunctivalen Zellgewebes auf der Sclera schwindet, Falten gleichen sich aus, das Secret wird der Quantität und Qualität nach normal, und Restitutio ad integrum nach einigen Wochen oder wenigen Monaten bei zweckmässigem Verhalten der Kranken, fleissigem Reinigen der Übergangsfalten mit kaltem Wasser oder Lösungen von Borsäure (4:100) ist die Regel. Nur ausnahmsweise ist locale Application schwacher Adstringentien oder einer Höllensteinlösung (2:100) zur Beschleunigung der Heilung nöthig.

Proportional zur Intensität, in der alle Symptome auftreten, ist der Grad der Hyperämie, an der die vorderen Ciliargefässe nicht Theil nehmen, die Menge und Constanz des Secretes. Extreme sind: anämische Conjunctiva bei latentem, Injection bis in die Nähe des Cornealrandes bei sehr acutem Charakter des Processes.

Abweichend von entzündlichen Processen pflegt der in Rede stehende die obere Conjunctiva tarsi, den an den convexen Rand des Tarsus unmittelbar grenzenden Theil der Übergangsfalte, der künftig „Grenzstreifen" genannt werden soll, und die obere Übergangsfalte später, als die untere Hälfte der Bindehaut, zu ergreifen. Unter einigen 90 Fällen, die wir neulich in einer von ca. 1000 Knaben besuchten Volksschule vorfanden, war nur 8 Mal — und zwar in den schwereren Fällen — die obere Bindehaut betheiligt. —

Der Charakter der Schleimhaut — abgesehen von der Follikelneubildung — und der ganze Complex der subjectiven und objectiven Symptome rechtfertigt es, dieses von den folgenden in seinem ganzen Verlaufe abweichende Krankheitsbild als „folliculären Catarrh" auszuscheiden. Wie dasselbe sich verändert, wenn die Patienten ihre Augen unsauber halten, sich jedem Winde und Wetter aussetzen, tagüber während der Arbeit in schlecht gelüfteten Räumen verweilen, — wie dann die Hyperämie, die Epithelveränderungen, das Secret zunehmen, letzteres dem Eiter ähnlich wird, oder wie die ihres Epithels entkleidete Conjunctiva nach Aufnahme inficirender Substanzen einer blennorrhoischen oder folliculären Entzündung anheimfällt, — dergleichen gehört nicht zum typischen Bilde des folliculären Catarrhs, sondern in eine Beschreibung der traumatischen Entzündung oder Infection einer catarrhalischen Conjunctiva. Was unter den Erscheinungen des folliculären Catarrhs auftritt, hat seinen bestimmten, oben angegebenen Verlauf. Alle Abweichungen sind Folgen von Complicationen. —

Nach Ausscheidung des Catarrhs bleibt eine Menge von Krankheitsbildern, die, wie wir sehen werden, nicht nur in verschiedenen Stadien, sondern mitunter schon in ihrem ersten Auftreten einander kaum

ähnlich sind, aber, wenn wir von der Beschaffenheit der Conjunctiva und der Follikelneubildung ausgehen, sich ohne Zwang zusammmenfassen lassen als

Folliculäre Entzündungen.

Anatomisch-pathologische Vorbemerkungen. Nicht ihrer Neuheit, sondern ihrer Wichtigkeit wegen glaube ich auf einige anatomische Verhältnisse hinweisen zu müssen, die auch in neuesten Lehrbüchern (ich werde mich des Beispiels wegen an Schweigger's „verbesserte Auflage vom Jahre 1885“ halten) wenig beachtet worden sind. Ich beschränke mich dabei auf die Conjunctiva des Übergangstheiles, des Tarsus, den Lidrand und den Schliessmuskel, indem ich die Cornea, die Conjunctiva bulbi, die Thränenorgane für eine spätere Bearbeitung reservire.

Als bekannt darf ich das Fehlen des Papillarkörpers und präformirter Follikel in der normalen Conjunctiva*) voraussetzen, ebenso dass das eigentliche Stroma Conjunctivae zum adenoiden Gewebe gehört. Die Mächtigkeit desselben nimmt vom convexen Knorpelrande, an dem es am reichlichsten vertreten ist, gegen die Conjunctiva bulbi und gegen den freien Lidrand, den es nicht erreicht, ab. Genauere anatomische Angaben über seine Vertheilung wären wünschenswerth, um manche Unterschiede zwischen der oberen und unteren Conjunctivalhälfte in entzündlichen Zuständen zu erklären. Dasselbe gilt für die Natur gewisser follikelähnlicher Gebilde in der unteren Übergangsfalte, von denen bei der chronischen Entzündung die Rede sein wird. Das makroskopische Aussehen der oberen Übergangsfalte in verschiedenen Lebensaltern innerhalb seiner physiologischen Grenzen ist nicht genau bekannt, das Aussehen derselben in pathologischen Zuständen kennt man nur bei extremer Schwellung. Bekanntlich muss das ectropionirte obere Augenlid mit Pincetten gefasst und nochmals ectropionirt werden, wenn man die Übergangsfalte genau übersehen will, was, so viel ich aus den Beschreibungen entnehme, bisher unterlassen worden ist. Die meisten über ihr Aussehen gemachten Angaben sind nur auf den „Grenzstreifen“ zu beziehen. — Von der oberen Übergangsfalte abgesehen, haben die soeben angeführten Lücken unseres Wissens für die Auffassung der folliculären Krankheitsbilder vermuthlich nur in-

*) Ich habe in Bezug auf die Frage der präformirten Follikel den damaligen, mit Raehlmann's (auch von Schweigger benutzter) Arbeit abschliessenden Standpunkt durchweg festgehalten. Wie Baumgarten gleich darauf in Graefe's Archiv gezeigt hat, und neue Untersuchungen bestätigen, gehen dennoch die pathologischen Follikel höchst wahrscheinlich aus physiologisch präformirten hervor. Für uns ist einzig und allein von Wichtigkeit, dass das Granulum des Catarrhs, der Entzündung und Follikel identisch sind.

sofern einige Bedeutung, als sie die Beziehungen einzelner Symptome zum normalen Zustande, aber nicht das Wesen des ganzen Krankheitsprocesses begreiflich machen würden.

Die folgenden Bemerkungen beziehen sich auf anatomische Verhältnisse, ohne deren genaue Kenntniss und Berücksichtigung weder die Erscheinungen des Krankheitsprocesses an sich richtig beobachtet und gedeutet, noch ihr Zusammenhang, ihre Wichtigkeit für Erhaltung des Auges gewürdigt, noch endlich eine dem Charakter des Ganzen und des speciellen Falles entsprechende rationelle Therapie gefunden werden kann. Die werthvollen Untersuchungen Raehlmann's, im 29. Bande des Graefe'schen Archivs veröffentlicht, sind wesentlich pathologisch-anatomischen Inhaltes, belehren uns über pathologische Producte, deren Constanz nur im Laufe der Zeit bestätigt werden kann, können aber der Natur der Sache nach ein vollständiges Bild der Lebenserscheinungen nicht geben und den causalen Zusammenhang der Erscheinungen nur gemeinsam mit der Krankenbeobachtung am Lebenden aufklären.

Wenn wir nach den Gründen fragen, warum folliculäre Entzündungen mit Recht zu den schweren Augenkrankheiten gezählt werden, so sind zwei an erster Stelle zu nennen: Die Unabsehbarkeit der Recidive und die Erkrankungen der Cornea. Für die Gesamtheit einer Bevölkerung kommt noch die Häufigkeit von Endemien und Epidemien, die Contagiosität dazu.

Für die Recidive haben Raehlmann's Worte volle Geltung: ehe das adenoide Gewebe der Conjunctiva, also die ganze Substantia propria, in Narbengewebe verwandelt ist, kann die Möglichkeit eines Recidivs nicht ausgeschlossen werden. Die Veranlassung zur Erkrankung des adenoiden Gewebes hat mit der anatomischen Beschaffenheit der Conjunctiva Nichts zu thun. Einem von Vielen vertheidigten Standpunkte der Gegenwart entsprechend wäre sie vorzugsweise ausserhalb des Auges, in der Einwanderung charakteristischer Mikroorganismen zu suchen. Therapeutisch würden wir damit zunächst auf die Bacteriologie, und wenn weder der Krankheitserreger zu beseitigen, noch die locale Disposition zu vermindern, noch endlich der erzeugte Krankheitsprocess heilbar wäre, auf die Zerstörung des adenoiden Gewebes, der erkrankten Bindehautpartien, angewiesen sein.

Die zweite Gefahr, die Erkrankung der Cornea, grösser, als die der Recidive, weil von ihr die schliessliche Brauchbarkeit des Sehorgans, Sehen oder Blindheit, abhängt, zeigt sich entweder im frühen Verlaufe der Entzündung, mitunter schon in den ersten Tagen, oder im letzten, dem sogenannten Schrumpfungsstadium, um dann nie mehr zu schwinden. Die erste Art des Auftretens hat, so viel wir wissen, keine Verwandtschaft zur anatomischen Beschaffenheit der Conjunctiva und

Cornea, die letztere wird von der Mehrzahl der Autoren den Schrumpfungsvorgängen der Conjunctiva und des Tarsus, der Erkrankung des freien Lidrandes und seiner Stellung, endlich der Stellung der Wimpern zugeschrieben.

Die pathologischen Veränderungen dieser Theile, sollte man meinen, mit ihrem normalen Verhalten zu vergleichen, müsste die erste Arbeit jedes Beobachters, die erste Aufgabe jedes Lehrbuches sein; denn Beobachtungen der Augenlider stossen auf keine erheblichen Schwierigkeiten, für eine locale Therapie liegen die Verhältnisse so günstig, als möglich, sie ist durchschnittlich gefahrlos, durchschnittlich erfolgreich. Um so trauriger ist es, dass man unser Verlangen, die Veränderungen des Lidrandes zu verstehen, mit dem einen Worte „Schrumpfung" abspeist, — „Schrumpfung" ohne Erklärung ihrer mechanischen Wirkung, ohne einen schwachen Versuch, die Folgen derselben aus ihrer besonderen Art zu erklären.

Auf diesen Punkt, auf das mechanische Nachschreiben des Wortes „Schrumpfung" concentriren sich die meisten Begehungs- und Unterlassungssünden vieler Pathologen, die sich an eine Bearbeitung der folliculären Bindehautentzündungen gewagt haben. Sie sollen demnächst eingehender besprochen werden. Mit der Form des Augenlides beginnend, stossen wir zunächst auf eines der häufigsten Symptome, auf die sogenannte muldenförmige Verbiegung des Knorpels, auf eine stärkere Wölbung mit relativ schnellem Abfall gegen den freien Lidrand. Arlt hat dieselbe im letzten Stadium seines „Trachoms" beobachtet, als ein Symptom desselben und als eine Folge der Schrumpfung beschrieben, die Anderen schreiben es nach bis zum heutigen Tage. Aber die Frage, ob man „die muldenförmige Verbiegung" auch in frühen Stadien, in denen von Schrumpfung nicht die Rede sein kann, findet, ist, so viel ich weiss, noch nie gestellt worden, obwohl sie doch nahe genug liegt. Ich kann dieselbe unbedingt bejahend beantworten: wir finden die muldenförmige Verbiegung keineswegs selten, bei folliculären Entzündungen, deren erste Entstehung wir beobachtet haben, schon nach wenigen Monaten, wenn sich in der Conjunctiva tarsi superioris*) noch keine Spur narbiger Schrumpfung zeigt. Ihr steter Begleiter ist die Contraction des Musculus orbicularis oculi. Als Ursache der Contraction können wir für diese Fälle weder Photophobie, noch oberflächliche Keratitis mit Reizung der Nervenendigungen gelten lassen; denn der Lidkrampf lässt im Dunkeln wenig nach, die Cornea kann anscheinend normal sein. Treten die Entzün-

*) Die Beschreibungen der Lidveränderungen beziehen sich, wenn nicht ausdrücklich das untere Lid genannt wird, durchweg auf das obere.

dungen mit allgemeiner, starker Lidschwellung, Röthung der Haut und objectiver Temperatursteigerung auf, — Symptome, bei denen fast ausnahmslos die Conjunctiva stark hyperämisch, der Tarsus nach kurzer Zeit in allen Dimensionen vergrössert, wahrscheinlich serös infiltrirt ist, — so hängen die schweren Lider, wie bei der acuten Blennorrhoe, schlaff herab. Ein reflectorischer Blepharospasmus scheint also der Begleiter hochgradiger, plötzlicher, lymphoider Infiltration und der Neubildung von Follikeln zu sein. Die anatomische Frage ist, ob nach rein mechanischen Principien excessive, lange dauernde Contraction eines Orbicularis und zwar der palpebralen Partie dem Knorpel die von Arlt beschriebene Gestalt geben kann. Auch diese Frage ist, so viel ich weiss, weder beantwortet, noch überhaupt gestellt worden. Mir scheint es, wenn ich den Orbicularis beim Lidschlusse so stark, als möglich, wirken lasse, als fühlte ich deutlich, wie die Mitte des Tarsus sich gegen den aussen angelegten Zeigefinger vorwölbt, während die peripheren Ränder, namentlich der freie Lidrand, nach hinten zurückweichen, — die Beobachtung ist aber zu unrein, zu wenig präcis, als dass ich ihr einen positiv entscheidenden Werth beilegen möchte. Andererseits kann ich einen anatomischen Grund gegen eine solche Wirkung nicht nur nicht angeben, sondern würde vielmehr, wenn die Dicke des Muskels gegen den convexen Rand des Tarsus und (abgesehen vom freien Lidrande) gegen die Peripherie im Allgemeinen stärker, als in der Mitte, wäre, bei der Richtung der Contraction gegen das Ligamentum canthi internum hin die „muldenförmige Form des Knorpels“ für die natürlich gegebene halten. Dem wohlfeilen Einwande, dass photophobische Kinder trotz Monate lang bestehender Lichtscheu keine sichtbare Formveränderung des Tarsus erleiden, lässt sich leicht damit begegnen, dass der Spasmus bei folliculärer Conjunctivitis sehr viel hartnäckiger und langwieriger zu sein pflegt, dass vermuthlich die Resistenz des Tarsus bei Erwachsenen und Kindern dem Grade nach sehr viel weniger verschieden ist, als die Kraft des Muskels, dass endlich die an folliculärer Conjunctivitis Leidenden hauptsächlich oder allein den Palpebralmuskel, während photophobische Kinder sichtlich auch die mächtige Lage des Orbitalmuskels, die um die Orbita gelagerte Hautpartie mit den communicirenden Gesichtsmuskeln, contrahiren. — Gegen den freien Lidrand hin könnten die auf den M. palpebralis fast senkrecht gestellten Muskelbündelchen, die zu den Haarbälgen und, wie wir bei Henle und Merkel sehen, sogar bis unter den „Lidrandstreifen“ der Conjunctiva ziehen (M. Riolani), als Antagonisten des M. palpebralis, als Aufrichter des Lidrandes gelten, wenn ihre Masse nicht allzu sehr gegen den kräftigen M. palpebralis verschwände.

Dass die muldenförmige Verbiegung des Knorpels nicht immer eine Folge von Schrumpfung ist, können wir mithin als durch Erfahrung erwiesen annehmen. Die Fragen, ob dieselbe im letzten Stadium entsteht oder in dasselbe hinübergetragen wird, ob und in welchen Fällen sie eine Folge des Muskelkrampfes ist, sind als offene zu betrachten. —

Soweit wären die anatomischen Verhältnisse scheinbar von nur untergeordneter Bedeutung für den Ausgang der Krankheit; denn die muldenförmige Verbiegung, welches auch ihre Ursache sein mag, ist unschädlich, so lange ein normaler, breiter, intermarginaler Theil den Wimpern beim Lidschlusse ihre Stellung anweist. Geht aber die innere Kante des Lidrandes verloren oder, wie der gewöhnliche Ausdruck ist, wird sie abgerundet, dann verliert der Lidrand allerdings seine feste, hintere Wand, und kann sowohl durch Narbenzug nach rückwärts, als auch durch Druck von der Hautfläche her nach hinten so weit umgelegt werden, dass die normal austretenden Cilien, je nachdem das Auge prominirt oder tief liegt, dasselbe entweder mit ihren Spitzen berühren oder, wenn aufgerollt, in den Übergangstheil hineinsehen, während sie in ihrer ganzen Länge der Conjunctiva des Tarsus aufliegen.

Von der inneren Kante wird nun ebenfalls behauptet, dass sie durch Schrumpfung der Conjunctiva oder des Tarsus verloren geht, resp. abgerundet wird. Gegen diese Behauptung habe ich anatomische und pathologische Bedenken geltend zu machen. Bekanntlich lehrt jeder auf den freien Lidrand senkrechte Schnitt, dass der Knorpel die innere Lidkante nicht erreicht, und dass ein festes, von den Ausführungsgängen der Tarsaldrüsen durchsetztes Bindegewebe den Raum zwischen der Grenze des Knorpels und der inneren Lidkante ausfüllt. Dasselbe wird auf seiner hinteren Fläche von der fest anliegenden Conjunctiva bekleidet, grenzt nach vorn an das feste Bindegewebe, in welches die Haarwurzeln und die Bündel des M. Riolani eingebettet sind.*) Was die Pathologie „innere Lidkante“ nennt, ist mithin der freie Rand der hinteren, von Conjunctiva bedeckten Wand des Bindegewebsstreifens. — Ohne Zweifel hängt es von dem Standpunkte des Untersuchenden ab, wie er die verschiedenen, den Lidrand zusammensetzenden Gewebe einem bestimmten Zwecke entsprechend gruppiren will: die topographische Anatomie, die Histologie, die Patho-

*) Der Kürze wegen soll diese den Lidrand bildende Masse künftig „Bindegewebsstreifen“ schlechtweg genannt werden.

logie haben jede gleiches Recht, zusammenzufassen, was auf ihren Gebieten zusammengehört. In der Pathologie sehen wir die Krankheitsbezirke bald durch histologische und entwicklungsgeschichtliche Verwandtschaft, bald durch den Verlauf der Blutgefässe, bald durch communicirende Lymphbahnen vorgezeichnet, anatomisch Gleichartiges getrennt, Heterogenes im engsten Zusammenhange. Man braucht die Krankheiten der Meibom'schen Drüsen nicht zum Gegenstande eines Specialstudiums gemacht zu haben, um zu wissen, wie wenig das dem Tarsus histologisch gleichartige, nur durch seine Anordnung und Dichtigkeit von ihm verschiedene Bindegewebe, in welches die Ausführungsgänge der Drüsen eingebettet sind, an demselben Theil nimmt, während nur ausnahmsweise eine den freien Lidrand erreichende Conjunctivitis ohne Veränderungen des letzteren — sei es in Folge unmittelbar sich fortpflanzender Entzündung, sei es mittelbar nach Excoriation des intermarginalen Theiles durch Secret — zu verlaufen pflegt. Ähnliches lässt sich für die Verbreitung der Entzündungen des Cilienbodens, für die Beziehung oberflächlicher (blennorrhoischer) und parenchymatöser (folliculärer) Entzündungen der Conjunctiva zum Tarsus durch alltägliche Erfahrungen mit voller Sicherheit constatiren.

Es bedarf nun weder einer hervorragenden Divinations- noch Beobachtungsgabe, um anzunehmen und sich durch den Augenschein davon zu überzeugen, dass der conjunctivale Entzündungsprocess, der sich überall, wo das Stratum conjunctivae aus adenoidem Gewebe besteht, an der Neubildung von Follikeln erkennen lässt, auch den „Lidrandstreifen" nicht verschont und von diesem aus entweder auf die Oberfläche des intermarginalen Theiles (Excoriation des Lidrandes) oder direct auf den die Schleimhaut bedeckenden Bindegewebsstreifen übergeht. Im ersteren Falle muss die innere Lidkante ihre scharfe Grenzlinie verlieren, „abgerundet" werden, weil sie excoriirt wird, im letzteren kann sie „schwinden", zurücksinken, wenn die Entzündung des Randstreifens mit Atrophie endet. An dieser Entzündung kann der benachbarte Cilienboden Theil nehmen, Wimpern fallen aus oder werden dislocirt, und was aus den pathologischen Wurzeln von Neuem hervorgeht, ist eine ohne bestimmte Ordnung in der Nähe der Lidkante aufschiessende Menge verkümmerter, meist heller, dünner Härchen (Trichiasis). Diese secundäre Entzündung entsteht gewöhnlich, bevor die innere Kante geschwunden ist, zieht sich aber, aus klar liegenden Gründen, in die spätesten Stadien des Processes hinein, während die Voraussetzung für die Retroversion des freien Lidrandes (Entropion) schon mit der verminderten Resistenz der inneren Lidkante eintritt. Ob die Kante fehlt, mit dem atrophirten Bindegewebe, dem sie angehört, retrahirt ist, oder ob sie, nach Verlust

der Epidermis durch Bindehaut-Secret gereizt, in eine Wundfläche, auf der sich Granulationen in Zapfenform von 3 bis 4 mm Höhe erheben können, verwandelt wird, ist für das Resultat gleichgiltig: die hintere Wand des Lidrandes ist erweicht, ihr Widerstand vermindert, und damit über die Stellung des Lides zum Auge entschieden. Dass man bei diesem Vorgange auch von einer Schrumpfung der Conjunctiva oder des Tarsus oder beider geträumt hat, während ein Blick auf die Oberfläche des Lides ausreicht, in dem spastisch contrahirten M. orbicularis die Ursache des Entropion erkennen zu lassen, wäre schwer zu begreifen, wenn die letzten Jahre nicht gelehrt hätten, wie gering das Interesse geworden ist, auf makroskopische Krankheitsbilder einzugehen. Aber wunderbar bleibt es, dass Autoren, die den Lidkrampf durch falsch gerichtete, die Cornea reizende Cilien entstehen lassen, die also den Lidkrampf zugeben, nicht einmal bemerkt haben, dass der Muskel, lange bevor die ersten Zeichen von Trichiasis vorhanden sind, contrahirt ist, und dass viele Trichiasis-Kranke ihre Lider ebenso frei, wie Gesunde, öffnen.

Auch müsste es eine eigenthümliche Art von Schrumpfung des Knorpels oder gar der Conjunctiva sein, bei welcher die an der äusseren Lidkante hervortretenden Cilien einen Bogen von ca. 130° nach rückwärts beschrieben, ohne dass der freie Knorpelrand, dessen Zuge sie folgen müssten, in derselben Richtung vorangeht. Dass Letzteres aber nicht der Fall ist, weiss jeder, der ein oberes Lid in einem späteren Stadium folliculärer Entzündungen ectropionirt und e i n i g e r m a a s s e n g e n a u a n g e s e h e n h a t.

Ferner kann man sich namentlich an tiefliegenden Augen, wenn die Cilien, gegen den Übergangstheil mit ihren Spitzen gerichtet, nicht sichtbar sind, leicht davon überzeugen, dass ein nach aufwärts und rückwärts gerichteter Zug an der Hautfläche des Lides zwar einen Theil des Randstreifens zum Vorschein bringt, aber das Entropion nicht beseitigt, während man nur den Orbicularis zwischen zwei Finger zu nehmen und vom Tarsus abzuheben braucht, um dem ganzen Rande mit den Spitzen der Wimpern seine normale Stellung zu geben. Es ist also nicht der muldenförmig verbogene Knorpel, dessen Rand bei dem sogenannten „Entropion trachomatosum" die Sclera und Cornea streift, sondern der Bindegewebsstreifen, der, durch den spastisch contrahirten M. orbicularis über den Knorpelrand nach rückwärts gerollt, dem Muskeldruck nachgeben muss, wenn er durch eine vom Randstreifen der Conjunctiva ausgehende Entzündung atrophirt oder von einem festen, mit normaler Epidermis bedeckten Gewebe in eine entzündlich erweichte, granulirende Masse umgewandelt ist.

Es mag der pathologischen Anatomie überlassen bleiben, zu entscheiden, ob sich die muldenförmige Verbiegung des Knorpels immer auf

Schrumpfungsvorgänge zurückführen lässt (klinische Beobachtungen sprechen dagegen), aber so viel kann durch klinische Beobachtung und einiges Nachdenken unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse schon jetzt festgestellt werden: nicht die Verbiegung oder Schrumpfung des Knorpels und der Conjunctiva sind die Ursachen des Entropion und der Trichiasis, sondern ein von der folliculär entzündeten Conjunctiva auf den Randstreifen übertragener Entzündungsprocess mit consecutiver Erweichung oder Atrophie, und die Retroversion des Lidrandes (Entropion) entsteht nicht durch Narbenschrumpfung, sondern durch Muskeldruck.

Wie sich diesen Ansichten gegenüber eine nicht geringe Zahl von Lehrbüchern verhält, soll die nach der Vorrede des Verfassers „wesentlich“ und „hauptsächlich“ in der Lehre von den Krankheiten der Conjunctiva verbesserte Auflage des Schweigger'schen Lehrbuches vom Jahre 1885 zeigen. Nach ihm kommt das Entropion in zwei verschiedenen Formen vor (p. 224 sq.), in der ersten ist der Orbicularis überhaupt erschlafft, „jedoch so, dass die dem Lidrande unmittelbar anliegenden Muskelbündel relativ am stärksten gespannt sind“, die zweite, die uns besonders interessirt, „kommt in der Mehrzahl der Fälle durch Trachom zu Stande. Meistens entwickelt sich das Entropion in der Weise, dass zunächst die innere Lidkante in Folge der Conjunctivalschrumpfung (!) abgeschliffen und dadurch (!) die äussere Lidkante mit den Cilien dem Bulbus zugewendet wird. In den meisten Fällen ist, besonders am oberen Lide, längs des ganzen Lidrandes oder nur an einem Theile desselben zugleich Verschrumpfung und muldenförmige Verkrümmung des Knorpels vorhanden, wodurch die Lidkante nebst den Cilien noch mehr nach einwärts gewendet wird (!). In Folge der im Haarwurzelboden stattfindenden Schrumpfung (!) wird die Ernährung der Cilien beeinträchtigt und zugleich den einzelnen Cilien noch ausserdem eine falsche Richtung gegeben, so dass dünne, blasse, schlecht entwickelte Härchen den Lidrand in abnormer Richtung durchbohren und mehr gegen die innere Kante hervorsprossen (Trichiasis und Distichiasis). Diese Übelstände werden noch dadurch gesteigert, dass in Folge der Verschrumpfung des Knorpels (!) die Lidrandportion des Orbicularis auf einer schiefen, gegen das Auge hin abschüssigen Ebene ruht, und ausserdem durch den anhaltenden Reizzustand, welcher in solchen Augen stattfindet, in einen Zustand habitueller Contraction geräth“ (!).*) — An derselben Stelle finden wir den Satz, von

*) Das Citat ist wörtlich, die Ausrufungszeichen sollen auf die Alles erzeugende und Alles erklärende Schrumpfung aufmerksam machen.

dem in der nächsten Abhandlung eingehender die Rede sein wird: „bei der operativen Behandlung des Entropium mit Trichiasis und Distichiasis genügt es, den Zweck zu verfolgen, mit Erhaltung der Cilien demselben durch Transplantation des Cilienbodens (nach Arlt) eine richtige Lage zu geben.“ — In gleichem Sinne heisst es in dem Kapitel „Trachom“ (p. 265), nachdem die Narbenzüge in der Conjunctiva tarsi und den Übergangsfalten besprochen sind: „der Lidrand und die Cilien können dabei normal bleiben, in der Regel aber beschränkt sich die Verschrumpfung nicht auf die Conjunctiva, sondern erstreckt sich auch auf den Tarsus. Zunächst verstreicht dabei die innere Lidkante (!), sie wird abgerundet und verschwindet endlich vollständig. Schon hierdurch erhalten die Cilien eine abnorme Richtung, noch mehr aber durch die Verkrümmung des Tarsus“ (!). Es folgt nun „die Erkrankung des Haarwurzelbodens“, von der Niemand weiss, wo sie herkommt, die Neubildung falsch gerichteter Cilien und zum Schluss als Folge der mechanischen Reizung der Cornea der Muskelkrampf, „welcher die Cilien vollständig nach innen umschlägt (Trichiasis, Distichiasis und Entropium).“

Wir würden eine traurige Vorstellung von dem Zustande der „Conjunctival-Krankheiten“ vor 1885 bekommen, wenn die „wesentlichen, hauptsächlich die Lehre von der Conjunctivitis betreffenden Verbesserungen“, die Schweigger in seiner kurzen Vorrede in Aussicht stellt, bei der folliculären Conjunctivitis zu suchen wären. Hier ist, wie der Leser sich aus älteren Auflagen überzeugen kann, alles Wesentliche beim Alten geblieben, durch den Contrast mit Citaten aus Raehlmann's Abhandlung der Eindruck der Unglaubwürdigkeit nur verschärft, die „Schrumpfung“ bald der Conjunctiva, bald des Knorpels spielt seit Jahrzehnten dieselbe Rolle des deus ex machina, um pathologische Veränderungen zu erklären, die mit ihr in keinem Zusammenhange stehen, und der Anatomie des freien Lidrandes bleibt der Weg zur Pathologie verschlossen, weil die pathologischen Beobachter es nicht für nöthig halten, Symptome, die sich ihnen meist in den letzten Krankheitsstadien zeigen, bis in die Zeit ihres Entstehens zurück zu verfolgen.

Der Schrumpfungslehre würdig zur Seite steht die ganze Bearbeitung der folliculären Processe, wie sie das neue Lehrbuch bringt. Sie beginnt (p. 260) mit einem Kapitel „Schwellung der Conjunctival-Follikel“, in welchem die auch in gesunden Schleimhäuten vorkommenden, halb durchscheinenden Bläschen beschrieben werden, um zu den entzündlichen Lymphfollikeln, Symptomen des Follicular-Catarrhs und der acuten Granulationen überzugehen. Nach einer kurzen Beschreibung erfahren wir, dass es auch eine chronische Form giebt, und dass die Producte

dieser drei Processe völlig verschwinden, aber auch in Trachom übergehen (!) können. In dem Kapitel „Trachom“ lesen wir zu unserem Bedauern, dass sich eine scharfe Grenze zwischen folliculärer Conjunctivitis und Trachom nicht ziehen lässt: „man wird eben diejenigen Fälle, bei welchen die Follikel schliesslich schwinden, und die Schleimhaut normal wird, zur ersten Gruppe rechnen, den Ausgang in Narbenbildung und Verschrumpfung dagegen dem Trachom zuschreiben. Eher ist es möglich, eine Grenze zu ziehen zwischen Trachom und chronischer Blennorrhoe, da Trachom sich häufig entwickelt ohne blennorrhoische Erscheinungen.“ Wir dürfen es mit solchen Bemerkungen nicht allzu genau nehmen; denn sechs Seiten später begegnen wir dem oben schon citirten Satze: „zwischen C. folliculosa und Trachom besteht eben kein principieller Unterschied. Man rechnet zu ersterer eben diejenigen Fälle, in welchen die Follikel schliesslich mit Hinterlassung normaler Schleimhaut verschwinden. Eben so schwierig ist es eine Grenzlinie zu ziehen zwischen Trachom und chronischer Blennorrhoe, da auch bei letzterer es schliesslich zu narbiger Schrumpfung der Conjunctiva kommen kann, und ausserdem beide Processe neben einander auf derselben Schleimhaut vorkommen können.“ Also: folliculäre Entzündung und Trachom sind principiell nicht verschieden, eben so schwer ist es, eine Grenzlinie zwischen Trachom und Blennorrhoea chronica zu ziehen, man sollte also meinen, sie wären principiell ebenfalls identisch, aber — „sie sind zwei Processe, die neben einander auf derselben Schleimhaut vorkommen können.“ Mögen „die Studirenden und Ärzte“, für die solche Lehrbücher geschrieben werden, ihr Möglichstes thun, die schwierigen Probleme zu lösen! Mir gelingt es nur unter der Voraussetzung, dass Gegensätze sich nicht ausschliessen.

Der Leser wird es mir nach diesen Proben erlassen, über eine Bearbeitung der folliculären Krankheiten, die sich so weit von der üblichen Art, wissenschaftliche Fragen zu behandeln, entfernt, eine umfassende und eingehende Kritik zu schreiben. Sie würde mehr Raum einnehmen müssen, als sie beanspruchen darf, war auch keineswegs von mir beabsichtigt, aber der Hinweis auf den „neuesten Standpunkt“ unserer schönen Wissenschaft wird mich hoffentlich entschuldigen, wenn ich ein Kapitel der Pathologie, auf dem ich den Meisten Bekanntes bringe, so, als ob Alles zu finden wäre, behandle und nur bei einem Theile der Probleme, die noch zu lösen sind, eingehender verweile. —

Welche Schwierigkeiten wir zu überwinden haben, um ein naturgetreues Bild einer folliculären Entzündung zu entwerfen, ist oben schon

angedeutet worden: die C. follicularis ist eine Krankheit der Armen, der arbeitenden Klasse, wir sehen nicht die Anfänge, sehen spätere Stadien in Formen, die sie durch unberechenbare, äussere Schädlichkeiten angenommen haben. Gelingt es ausnahmsweise, die ersten Anfänge einer rationellen Therapie zu unterwerfen, so lassen sich locale Eingriffe, die den natürlichen Verlauf der Krankheit modificiren, selten vermeiden, die Dauer des letzten Stadiums schliesst eine strenge Überwachung und genaue Beobachtung eo ipso aus. Dazu kommt, dass folliculäre Entzündungen nicht, wie blennorrhoische, croupöse, diphtheritische sich an eine Art von Schema des Ansteigens bis zur Akme und des Abfalls bis zur Heilung oder Vernarbung halten, sondern unberechenbar exacerbiren und recidiviren, so dass man auf derselben Schleimhaut in frühen und späten Stadien die Producte verschiedener Anfälle antrifft, dass sie gegen Infection nicht schützen, sich also mit blennorrhoischen, diphtheritischen Entzündungen compliciren können, dass wir selbst von catarrhalischen Symptomen nicht immer angeben können, ob sie dem Grundleiden angehören oder als zufällige Complicationen aufzufassen sind.

Um vorläufig zu typischen Krankheitsbildern zu gelangen und alles Zufällige, Accidentelle möglichst auszuscheiden, lege ich zwei Formen zu Grunde, deren Producte, wie die Initialstadien lehren, der folliculären Entzündung angehören, deren makroskopisches Aussehen und verschiedenartiger Verlauf von nichts Anderem bedingt wird, als von dem Grade, in dem eines dieser Producte über das andere prävalirt. Selbstverständlich ist das eine dieser Producte die lymphoide Infiltration und die Neubildung von Follikeln, die wir vorzugsweise nach Raehlmann's abschliessenden Untersuchungen durch das erste Stadium der Infiltration und des Wachsthums, das zweite des Aufbruchs (der Suppuration?), das dritte der Schrumpfung und Narbenbildung verfolgen können, das andere ist die oberflächliche Hyperämie und die, wie es scheint, von ihr nicht wenig abhängigen Veränderungen des Epithels, soweit dieselben dem unbewaffneten Auge erkennbar sind. In der anämischen Conjunctiva sehen wir, wenn wir extreme Fälle in's Auge fassen, im zweiten Stadium die ganze, blasse Conjunctiva tarsi mit unregelmässig rundlichen, sich gegenseitig abplattenden Erhebungen, deren zerklüftete Oberfläche weder den glatten, spiegelnden Epithelüberzug erkennen, noch Epithelveränderungen deutlich gegen folliculäre abgrenzen lässt, bedeckt, in der hyperämischen, geschwellten Conjunctiva verlaufen die Veränderungen des Follikels unter einer mehr weniger undurchsichtigen, blutrothen, bald durch oberflächliche Epithelverluste, wie Arlt sich ausdrückt, ungeschorenem Sammet ähnlichen, bald mit papillenartigen Auswüchsen übersäeten

Decke, unter der wir die grauen Follikel kaum hindurchschimmern sehen. Zwischen diesen beiden Grenzen liegen die verschiedenen Bilder der C. follicularis. Die Eintheilung lässt sich auch wissenschaftlich rechtfertigen, weil das Verhältniss zwischen Infiltration und Hyperämie für Verlauf und Ausgänge, mithin auch für die Therapie von entscheidender Bedeutung ist.

Wird die Hyperämie der Conjunctiva trotz ihrer grossen, klinischen Bedeutung von den charakteristischen Merkmalen als ein Symptom, das fehlen kann, ausgeschlossen, so lässt sich das Wesentliche der folliculären Entzündungen in folgende Definition zusammenfassen:

> Das Gemeinschaftliche und Charakteristische folliculärer Entzündungen ist Neubildung von Follikeln bei gleichzeitiger lymphoider Infiltration, deren Quelle die adenoide Substanz ist. Selbst hyperacut auftretend, haben sie einen schleppenden, durch Exacerbationen und Recidive ausgezeichneten Verlauf. Die sehr seltene Restitutio ad integrum ist in wenigen Monaten zu erwarten und kann durch frühzeitiges, ärztliches Einschreiten nie sicher herbeigeführt werden. Die Ausgänge in Induration, Atrophie mit charakteristischen Narben, totale Xerose, wie die unheilbaren Ausgänge einer charakteristischen Corneal-Affection sind erst nach einer unbestimmbaren Zahl von Jahren zu erwarten und können, zu verschiedenen Höhegraden gelangt, stationär bleiben.

Diese Eigenschaften als allen folliculären Entzündungen gemeinsam voraussetzend, gehe ich zu dem Krankheitsbilde, wie es in der anämischen Schleimhaut zur Beobachtung kommt, als demjenigen, an welchem wir die Eigenthümlichkeiten des Processes am deutlichsten erkennen, über.

Bei Gelegenheit von Massenuntersuchungen augenkranker Arbeiter, Soldaten, Schulkinder etc. findet man auf einem für gesund gehaltenen Auge neben dem convexen Rande des Tarsus eine Reihe disseminirter, gelber, scheibenförmiger Einlagerungen in die Conjunctiva, deren jede etwa $^1/_2$—1 mm im Durchmesser hat.

> Ob man jedes graugelbe rundliche Gebilde in der Conjunctiva für den Vorboten einer später den ganzen Tractus conjunctivae einnehmenden Entzündung halten soll, ist eine Frage, die sich nur empirisch beantworten lässt.
>
> Ich habe solche Scheiben in der Mitte des Tarsus und auch kuglige Neubildungen (?) im Grenzstreifen gesehen, die kamen

und gingen oder excidirt wurden, ohne dass in den nächsten Jahren eine folliculäre Entzündung entstand.

Noch sehr viel häufiger sieht man bei jugendlichen Individuen, meist Mädchen im Alter von etwa 12 Jahren, in den Falten des unteren Übergangstheiles graue, quer-ovale Gebilde von der drei- bis vierfachen Grösse der oberen Tarsal-Follikel, die Jahre lang reizlos bestehen, meist spontan verschwinden, ohne Nachtheil excidirt werden können und jedenfalls in keiner directen Beziehung zu folliculären Entzündungen stehen.

Dagegen habe ich nie am convexen Rande des oberen Knorpels die kleinen platten Scheiben sich als Kügelchen erheben gesehen, ohne dass eine diffuse Infiltration nachfolgte.

Sehr selten wollen die Kranken schon in diesem Stadium von subjectiven Beschwerden etwas wissen. Auf Befragen geben sie mitunter einen geringen Grad von Schwere des oberen Augenlides namentlich Abends bei künstlicher Beleuchtung zu, die Empfindung, wie beim Herannahen des Schlafes, als ob das Lid sich nicht vollkommen heben wolle.

Spätestens nach einigen Wochen haben die Scheiben sich zu Kugeln von über 1 mm Durchmesser erhoben, sic überragen also etwas das Niveau der Conjunctiva, deren diffuse Infiltration wir an dem schwachen Durchschimmern des Knorpels (Meibomsche Drüsen) erkennen. Nach dem Spiegelreflex zu urtheilen ist das Epithel noch glatt oder über dcn meist prominirenden Kugeln unregelmässig (fein gestichelt), in dcr nächsten Nähe des freien Lidrandes, je mehr die Follikel sich demselben nähern, desto mehr defect, so dass der Lidrandstreifen eine blassrothe, auf die innere Kante übergehende, secernirende Fläche darstellt, Lidrand unter vermehrter Wölbung des Lidknorpels an das Auge etwas fester angedrückt. — Subjective Beschwerden fehlen mitunter, aber das Gefühl von Schwere des oberen Lides ist durchschnittlich störender. Objectiv erscheint die Secretion unverändert, während die Patienten mitunter über Trockenheit, mitunter über Nässe im äusseren Augenwinkel klagen.

Die Form der Follikel hängt unzweifelhaft von den Widerständen, dic sie im Wachsen zu überwinden haben, ab. Zwischen dem Tarsus und den Epithellagen der Conjunctiva eingeengt, erscheinen sie anfangs als Scheiben, — im Grenzstreifen, auf der plica semilunaris und in der äusseren Commissur treten sie sofort als Kugeln auf, die in den Falten des ersteren wohl etwas grösser erscheinen, als sie wirklich sind. Im unteren Übergangstheilc werden sie durch Druck gegen den Augapfel quer elliptisch,

auf dem unteren Tarsus aus demselben Grunde eher flach, als kugelförmig. Im oberen Übergangstheile scheinen sie, je mehr sie sich der C. bulbi nähern, desto mehr kleinen Halbkugeln, wie wir sie auf der C. bulbi und am Cornealrande antreffen, zu gleichen.

Es können viele Wochen vergehen, ehe einige Follikel in das zweite Stadium (Raehlmann) treten, d. h. die Epithellagen durchbrechen, ihre Hülle sprengen und nun mehr in die Breite, als in die Höhe, wachsen, als pilzförmige Excrescenzen mit unregelmässig kreisförmigem Contour und zerklüftetem, breiartigem Inhalte das Niveau der Conjunctiva und der zwischen ihnen liegenden, weniger weit vorgeschrittenen Kugeln überragen. Um diese Zeit pflegt das obere Lid schon „muldenförmig verbogen“, der M. orbicularis deutlich contrahirt zu sein, ohne dass deswegen die Wimpern das Auge berühren. Gesunde Wimpern fallen aus. — Der Lidrandstreifen der Conjunctiva ist wund, feucht, die innere Kante excoriirt. Bei vermehrter Thränensecretion pflegt auch die Haut neben der äusseren Commissur oberflächlich wund zu werden, bald darauf die temporale Hälfte des intermarginalen Theiles. Ist Beides der Fall, so können jetzt schon einzelne blasse Wimpern dicht vor den Mündungen der Tarsaldrüsen hervortreten (Trichiasis). — Im Grenzstreifen werden graue, kuglige Follikel zwischen breiten Schleimhautfalten sichtbar. — Selbst in diesem Stadium richten sich die subjectiven Beschwerden noch nach der Beschäftigung und Indolenz der Patienten: ländliche Arbeiter finden oft genug noch keine Veranlassung, ärztliche Hilfe zu suchen, dagegen pflegen Schüler bei ihren abendlichen Arbeiten durch Schmerz, Mangel an Ausdauer, Thränen schon erheblich gestört zu werden, Soldaten klagen namentlich nach Märschen auf staubigem Terrain über Reiben unter dem oberen Lide, vermehrte Secretion und undeutliches Sehen. Der volle Gebrauch des Auges ist nur ausnahmsweise möglich, Schwere des oberen Lides wird allgemein zugegeben, in einzelnen Fällen aber ist es erstaunlich, mit welcher Ausdauer selbst feine Handarbeiten noch ausgeführt werden.

Der Leser, der sich der oben angegebenen anatomischen Data erinnert, wird es erklärlich finden, dass die Entzündung des Lidrandstreifens an dem unmittelbar unter ihr liegenden Bindegewebe, mit dessen Cilienboden die Conjunctiva zum Überfluss sich noch in die Ausläufer des M. Riolani theilt, nicht spurlos vorübergeht, und eben so wenig, dass der Rand der dünnen, die Ausführungsgänge der Tarsaldrüsen einschliessenden Platte, der zuerst excoriirt wird, während der Vernarbung sich retrahirt, „schwindet“. Ebenso kann es zu entzündlicher Infiltration und

Schwund des vor den Mündungen der Tarsaldrüsen liegenden Bindegewebes (intermarginaler Theil) kommen, bis schliesslich Haut, Cilienboden, Ausführungsgänge der Tarsaldrüsen und Conjunctiva mit einander stellenweise verwachsen. Man muss wenig Intermarginalschnitte gemacht haben, wenn man diese Adhäsionen nicht kennen und nicht wissen soll, dass alle Schwierigkeiten aufhören, sobald man die Knorpelplatte unter dem Messer hat.

Ist eine grössere Zahl von Follikeln in das zweite Stadium getreten, so pflegen die ersten Symptome localer Schrumpfung nicht sehr lange auf sich warten zu lassen. Sie schreiten zu allmählich fort, als dass ihnen das blosse Auge folgen könnte; wollte ich den mikroskopischen Vorgang beschreiben, so müsste ich Raehlmann's Darstellung wörtlich citiren. Ich muss mich darauf beschränken, zu skizziren, wie nach längerer Zeit die Conjunctiva beschaffen scheint: auf derselben Schleimhaut findet sich weisses, undurchsichtiges, glattes Narbengewebe (Sclerose) neben Stellen, die noch von ulcerirten Follikeln eingenommen werden, neben anderen Stellen, an denen man durch eine atrophische, von linearen, hellgrauen, kürzeren oder längeren Narbenstreifen durchzogene Bindehaut, einzelne normale, andere durch Infarcte verstopfte Tarsaldrüsen hindurchschimmern sieht. Ein 3—4 mm vom Lidrande entfernter, diesem paralleler Narbenstreifen kann als pathognomonisch für das dritte Stadium der folliculären Conjunctivitis gelten. — Ist die innere Lidkante erweicht oder retrahirt und die Resistenz des intermarginalen Theiles durch Atrophie geringer geworden, so kann der ganze Bindegewebsstreifen bis zum Knorpelrande durch den contrahirten M. orbicularis so nach hinten umgerollt werden, dass die Cilien einen Bogen von 180° und darüber beschreiben (Entropion des freien Lidrandes) und mit ihren Spitzen gegen die Übergangsfalte gerichtet sind.

Dass in diesem Stadium Narbenbildungen vorkommen, welche die Verbiegung des Knorpels erklären können, wie Raehlmann sie beschrieben hat, soll selbstverständlich nicht bestritten werden, aber ob diese Narbenzüge der Form des Knorpels gefolgt sind oder dieselbe erzeugt haben, darüber wird die pathologische Anatomie ohne Hilfe der klinischen Beobachtung schwerlich ein entscheidendes Urtheil abzugeben im Stande sein. — Wünschenswerth wäre es aber, von der pathologischen Anatomie darüber Auskunft zu erhalten, ob der charakteristische, dem Lidrande parallele Narbenstreifen mit der Grenze der adenoiden Substanz zusammenfällt. —

Ehe ich mich zu den anderen Theilen der Conjunctiva wende, noch

einige Worte über die Constanz des Krankheitsbildes! So weit dasselbe die Veränderungen der Follikel und der lymphoid infiltrirten Conjunctiva darstellt, darf es als constant angesehen werden. Abweichungen finden sich nur in den Veränderungen des Lidrandes: die Excoriation der äusseren Commissur und des intermarginalen Theiles mit frühzeitiger Trichiasis und Blepharophimosis habe ich nur bei vermehrter Secretion beobachtet, — das Zurückweichen (Abrundung, Schwund) der inneren Lidkante fehlt selten, kann aber ohne Trichiasis bestehen, wenn der Cilienboden relativ frei, der intermarginale Theil normal breit bleibt. — Entropion bis zur Berührung normal gestellter Wimpern mit dem Auge ist relativ selten, Retroversion des Bindegewebsstreifens, wobei die neue innere Kante sich beim Lidschlusse an die Sclera anlegt, sehr häufig.

Die allgemeine „Schrumpfungs-Theorie“ hat zu einer Coordination der Trichiasis und des Entropion geführt, die durchaus ungerechtfertigt ist. Neubildung von Cilien in der Nähe der inneren Lidkante finden wir bei vollkommen erhaltenem, intermarginalem Theile als Folge einer von der Conjunctiva auf den Cilienboden übertragenen Entzündung, dagegen setzt das „Entropion trachomatosum“ immer Verlust oder Erweichung der inneren Kante voraus und hat mit der Entzündung des Cilienbodens nichts zu schaffen. Was soll man aber zu Lehrbüchern sagen, die von Trichiasis sprechen, wenn das Entropion des freien Lidrandes so hochgradig ist, dass die Spitzen der normal gegen die Lidfläche stehenden Cilien das Auge streifen?

Schrumpfungsstadien der C. follicularis ohne Trichiasis und Entropion kommen also vor und gehören nicht einmal zu den Seltenheiten, aber nie habe ich eine Schrumpfung ohne Verbiegung des Knorpels und Contraction des M. orbicularis gesehen.

Auch diese Beobachtung ist schwer mit den Schilderungen derjenigen Autoren in Einklang zu bringen, die, wie Schweigger, den Muskel sich erst contrahiren lassen, wenn falsch stehende Cilien das Auge reizen. Man hätte doch wenigstens Acht geben müssen, wie oft die erhöhte Muskelspannung in reizlosen Augen ohne Trichiasis vorkommt, wenn man es überhaupt für nöthig hielte, auf einen Symptomcomplex Acht zu geben. — Und nicht weniger hätte man ein Verhältniss zwischen dem Grade der Knorpelschrumpfung und den Veränderungen der inneren Kante suchen müssen, wenn letztere von der ersteren abhinge. Dem Suchenden würde dann jede flüchtige Musterung eines nicht zu kleinen, poliklinischen Materials gezeigt haben, dass die innere

Kante sehr häufig abgerundet oder geschwunden ist, wo auch die fruchtbarste Phantasie Consequenzen der Narbenschrumpfung nicht ersinnen kann, weil es an Objecten, die sich im Stadium der Schrumpfung befinden, fehlt. — Es sind also nicht allein theoretische, vollkommen berechtigte Gründe, die sich gegen die Alles erklärende Schrumpfung geltend machen lassen, wie z. B. der, dass noch Niemand versucht hat, den Mechanismus, die Wirkung der Bindehautnarben auf die innere Kante begreiflich zu machen, sondern der durchschlagende Einwand, von dessen Richtigkeit man sich täglich durch Beobachtung überzeugen kann, dass die vermeintliche Folge lange bestehen kann, ehe sich die ersten Vorboten der Ursache zeigen.

Die subjectiven Symptome variiren am meisten. Bleibt die Hornhaut klar, so kommt es nicht selten vor, dass Kranke, deren Bindehäute die unverkennbaren Narben zeigen, auf wiederholtes Fragen versichern, nie an den Augen gelitten zu haben, — Andere, die Ausnahmen, werden schon bei den ersten objectiven Symptomen von Lidschwere und Trockenheit des Auges belästigt. Im Allgemeinen sind die subjectiven Beschwerden, wenn catarrhalische Symptome fehlen, unbedeutend.

Die Spannung des M. orbicularis glaube ich für diejenigen Fälle, die sich durch starke Infiltration und reichliche Follikelbildung ohne Hyperämie auszeichnen, als ein constantes Symptom ansprechen zu dürfen, und halte es für wahrscheinlich, dass gerade sie und sie allein es ist, die dem Patienten ein so charakteristisches Aussehen giebt, dass wir viele Diagnosen aus dem ersten Eindruck, ohne das Augenlid untersucht zu haben, richtig stellen. Wie viel dazu die Form des Knorpels und namentlich die Stellung des freien Lidrandes beitragen mag, wage ich nicht auseinander zu halten. —

Die Vorgänge in der Conjunctiva bulbi, der Cornea, dem Thränensacke zu besprechen, behalte ich mir für eine andere Gelegenheit vor. Was bisher ausgeführt wurde, bezog sich nur auf die obere Tarsal-Conjunctiva, jedenfalls denjenigen Theil des ganzen Tractus, an dem die Entwicklung der Krankheit sich am vollkommensten beobachten lässt; denn für die makroskopische Untersuchung kann es kaum etwas Günstigeres geben, als ein durchsichtiges, über einen in all seinen Details genau bekannten Hintergrund unbeweglich ausgespanntes Object.

Im Grenzstreifen beginnt der Process mit dem Auftreten grauer, kugliger Follikel und starker Faltenbildung, später liegen ulcerirte Follikel dicht gedrängt neben einander, man muss den Streifen ectropio-

niren, um die verdickte Schleimhaut übersehen zu können. Dann findet man die Falten verstrichen, eine glatte, von spärlichen Gefässen durchzogene Fläche.

Auf der Plica semilunaris und in der Commissura externa erscheinen die Follikel ebenfalls sofort als graue Kugeln von $^1/_2$ bis 1 mm Durchmesser, erreichen eine Grösse von 3 bis 4 mm, bleiben lange im ersten Stadium und können verschwinden, ohne in das zweite einzutreten.

Am unteren Lide äussert sich der Process, den anatomischen Verhältnissen entsprechend, in einer abweichenden Gestalt. Im Gegensatze zum Follicular-Catarrh pflegen die charakteristischen Follikel später, als oben aufzutreten, die Scheibenform ist seltener (vielleicht weil die Conjunctiva weniger fest mit dem Tarsus verbunden ist), die Menge der Follikel meist geringer. Die Übergangsfalte ist ödematös, verdickt, drängt sich beim Abziehen des Lides in breiten, horizontalen Falten, deren Höhen und Tiefen mit platt gedrückten Follikeln bedeckt sind, hervor, zeigt aber relativ früh durch den Widerstand gegen einen Zug an der Hautfläche und durch ihre geringere Wölbung den Anfang des dritten Stadiums, durch die zum Bulbus führenden Narbenstränge (Symblepharon posterius) die Intensität der Schrumpfung, wenn an der oberen Übergangsfalte auch beim Blick nach unten ähnliche Erscheinungen noch nicht wahrzunehmen sind. —

Auch dieses einfache Krankheitsbild, das der Differentialdiagnose keine Schwierigkeiten bietet, variirt, je nachdem der Process sich früh local erschöpft oder in zahllosen Recidiven den ganzen Tractus conjunctivae zerstört, je nachdem er die ganze Dicke oder nur einen mehr oberflächlichen Theil des Stratum conjunctivae ergreift, der Verlauf ist es aber weniger, an dem die Abweichungen vom typischen Bilde sich zeigen, als die Ausgänge. Als das eine Extrem können wir die Umwandlung der ganzen Schleimhaut in Narbengewebe bis zur Xerosis der C. bulbi und der Cornea, als das andere Extrem eine etwas stärker reflectirende, weniger durchsichtige Conjunctiva, in der sich einige lineare Narben angedeutet finden, bezeichnen. Zwischen beiden liegen eine Menge Verschiedenheiten der Intensität und der Verbreitung, die sich nicht erschöpfend darstellen lassen. Im Ganzen gehört das Bild, das den folliculären Process am reinsten erkennen lässt, zu den Ausnahmen. Die Anämie, auf deren mögliche Gründe ich noch zum Schluss zurückkomme, halte ich nicht für eine Folge der Infiltration, wie wir sie von der Diphtheritis her kennen, sondern für eine Eigenschaft gewisser Bindehäute, die mit dem folliculären Processe in keinem Zusammenhange steht.

Die unter Hyperämie verlaufenden Processe zeigen sich in so ausserordentlich verschiedenen Krankheitsbildern, dass ich es nicht wagen möchte, eines derselben als Typus aufzustellen. Ich glaube, auf die verschiedenen Formen durch ein complicirtes Beispiel, wie wir es in der Praxis häufig antreffen, am besten vorbereiten zu können.

Ein durch seine Erwerbsthätigkeit gewissen Schädlichkeiten, die eine chronische Conjunctivitis unterhalten, ausgesetzter Arbeiter wendet sich an den Arzt, weil seine Augen seit einigen Tagen reizbar geworden seien, die Augenlider über Nacht verkleben, bei Tage durch Thränen und Schleimabsonderung sein Sehvermögen trüben. Subjectiv klagt er über ein Gefühl von Hitze im Auge, über die Empfindung, als sei ein fremder Körper unter das obere Lid gerathen, über Schwere des oberen Augenlides, die Abends zunehme. Bei der Untersuchung zeigt sich die untere Conjunctiva tarsi dunkelroth, feinwarzig, undurchsichtig, — der Übergangstheil hyperämisch, faltig, auf der Höhe der Falten einige lymphoide Gebilde, — die obere Conjunctiva des Tarsus der unteren entsprechend, aber wenn wir durch starken Fingerdruck die Hyperämie vermindern, tauchen in der Tiefe zahlreiche gelbliche Scheiben (kaum 1 mm im Durchmesser) auf, — der Grenzstreifen hyperämisch, geschwollen, — die äussere Commissur und die angrenzende Haut oberflächlich excoriirt, — Secret an der Basis der Wimpern, in der unteren Übergangsfalte in Gestalt länglicher Schleimfäden, — oberes Augenlid schlaff herabhängend, Haut mitunter etwas geröthet, faltig, Orbicularis entspannt.

Nehmen wir an, dass der Kranke aus äusseren Gründen die Arbeit, in Folge deren Hyperämie und Schwellung der Conjunctiva zunehmen, fortsetzen muss und ein Mal täglich mit einer schwachen Blei- oder Argentum-Lösung oder, was unter diesen Umständen im Erfolge gleichbedeutend ist, gar nicht behandelt wird, so gestaltet sich der weitere Verlauf der Krankheit auf der oberen Conjunctiva tarsi ungefähr folgendermaassen: Die Conjunctiva wird dunkler roth, dicker, die niedrigen Wärzchen erheben sich zu kleinen papillären Auswüchsen, die mit einander verschmelzen können, aber an anderen Stellen zeigt sich die Schleimhaut fast regelmässig kuglig gehoben, Erhebungen von etwa 1 mm Durchmesser, deren Oberfläche das bekannte, feinwarzige Aussehen hat, oder von den papillären Erhebungen bedeckt wird. Meist gelingt es noch, durch Fingerdruck die Blutfülle so weit zu vermindern, dass man an den runden Erhebungen in der Tiefe einen grauen Farbenton wahrnimmt, der bis unter die Oberfläche der Zotten zu dringen scheint. Das Secret hat zugenommen, ist von schleim-eitriger Beschaffenheit.

Im weiteren Verlaufe verwandeln sich die kugligen Erhebungen entweder in unregelmässig runde, abgeplattete von doppeltem bis dreifachem Durchmesser, oder es treten zwischen den oberflächlichen Wucherungen der Conjunctiva graurothe Excrescenzen von derselben Form mit zerklüfteter, rissiger Oberfläche hervor, die ersteren den Platz streitig machen und durch gegenseitige Abplattung ihre Contouren verändern. Sie unterscheiden sich von den Producten der traumatischen Conjunctivitis durch ihre Consistenz, durch den verschiedenen Blutgehalt, dadurch, dass die aus der Tiefe hervorgedrungenen einen Inhalt haben, der sich entleeren lässt, und dass die einen, wie sehr sich ihre Wandungen auch bedrängen mögen, an der Basis getrennt sind, während die anderen confluiren.

Es leuchtet ein, dass die neuen Prominenzen die einen als geborstene Follikel, die ihre dicke Decke nicht überwinden können, die anderen als geborstene Follikel nach dem Durchbruch durch die Epithelschichten aufzufassen sind.

Allmählich verschwinden die neuen Gebilde, an deren Stelle graue Narbenzüge treten, die Conjunctivalwucherungen können weiter wachsen oder allmählich flacher werden; die Ausgänge sind: entweder eine verdickte, mit papillären Wucherungen bedeckte Conjunctiva von auffallend fester Beschaffenheit und einer gewissen Härte in der Tiefe, die nach einigen Scarificationen wenig mehr blutet und Neigung zur Schrumpfung zeigt, — oder eine sich sehr allmählich glättende, lange noch hyperämische Oberfläche, durch die man narbige, graue Streifen hindurchschimmern sieht, bis die Hyperämie mehr und mehr verschwindet, die Narbenfläche in demselben Verhältnisse zu Tage tritt.

Das Beispiel soll den Übergang zu den hyperämischen Entzündungen bilden und die für die letzteren charakteristischen Symptome verständlich machen. Es gehört in Gegenden, in denen die ländliche Arbeiterbevölkerung regelmässige ärztliche Behandlung scheut, oder den Arzt nicht erreichen kann, nicht zu den Seltenheiten. Eine reine Form der folliculären Entzündung stellt es in so fern nicht dar, als der Process in einer chronisch degenerirten und unter schädlichen äusseren Einflüssen weiter degenerirenden Schleimhaut sich abspielt. Irre ich nicht, so dürfte das Krankheitsbild zu denen gehören, die man unter dem Collectivnamen der „Blennorrhoea chronica“ zusammengefasst hat, aber die Veränderungen der Conjunctiva sind so wenig blennorhoisch, als eine prolabirte, unsauber gehaltene, fortwährenden Insulten ausgesetzte Vagina an einer Blennorrhoea vaginae leidet. Die Hyperämie, Verdickung, die granulirende Oberfläche und das Secret sind Symptome einer chronischen, traumatischen Conjunctivitis, die entartete Conjunctiva kann ebenso, wie eine normale,

von einer folliculären Entzündung ergriffen werden, deren Erscheinungen allerdings mit denen, die an einer schlaffen, anämischen Conjunctiva zur Beobachtung kommen, kaum noch eine Spur von Ähnlichkeit haben. —

Was wir so eben als einheitliches Bild zweier von einander unabhängiger Krankheitsprocesse auf derselben Schleimhaut kennen gelernt haben, ähnelt im Charakter dem Bilde der acuten folliculären Conjunctivitis, in dem folliculäre Infiltration und Hyperämie gleichzeitig auftreten. Je nachdem die eine oder die andere prävalirt, variiren die Symptome. Ich will im Folgenden zwei typische Bilder getrennt zu geben versuchen:

1. Nachdem längere Zeit vorher namentlich Abends eine gewisse Schwere des Lides und geringe Sehstörungen bemerkt worden sind, oder auch ohne alle Prodrome wird der Kranke von dem schnell zunehmenden Gefühle eines Fremdkörpers unter dem oberen Lide überrascht, die oberen Lider werden röther, etwas wärmer, lassen sich nicht mehr frei heben, das stark thränende Auge schmerzt, „brennt", ist gegen Licht empfindlich. — Der Arzt findet die oberen Lider etwas ödematös, den Orbicularis stark contrahirt, den freien Lidrand gegen das Auge gerichtet, objectiv einige Temperatursteigerung. Beim Öffnen der Lider, das durch den contrahirten Muskel sehr erschwert wird, fliessen Thränen aus dem Auge, die C. bulbi ist leicht chemotisch, weniger transparent, Injection der conjunctivalen Gefässe gering, die der pericornealen, subconjunctivalen lebhafter. — Den convexen Rand des ectropionirten, oberen Lides begrenzt ein ödematöser, grauer, von grösseren Gefässen durchzogener Saum, der entzündlich geschwollene Grenzstreifen, in die kaum durchsichtige C. tarsi sind der Mehrzahl nach kuglige, wenn auch noch wenig erhabene Follikel eingebettet, zwischen dieselben sind kleine Gruppen gelblicher Scheiben eingestreut. Der gesammte Farbenton der Bindehaut ist ein röthlicher, ausgesprochen roth, wo sich keine circumscripten Einlagerungen finden, blassroth mit einem Stich ins Graue, wo die Follikel ihren Reflex hinzuthun, — der Charakter der Schleimhaut ist von der normalen oder catarrhalischen ebenso verschieden, wie von der diphtheritischen: sie erscheint entschieden verdickt, aber nicht durch ein festes Infiltrat starr geworden, sondern ödematös, als wäre sie vom Tarsus durch ein minimales Transsudat getrennt.

Schon in den ersten Tagen, meist unter abendlichen Exacerbationen, steigern sich die Reizerscheinungen und subjectiven Klagen, die Secretion nimmt zu, behält aber den Charakter der Thränen, der Orbicularis-Krampf wächst, in dem Grenzstreifen des oberen Lides, der lebhafter injicirt, geschwollen und gefaltet ist, zeigen sich die ersten graurothen

Follikel, auf der C. tarsi sind die scheibenförmigen Infiltrate nicht mehr sichtbar, die kugligen haben sich erheblich über die Oberfläche gehoben, der Zahl nach vermehrt, ihre Wand ist von feinen Gefässen durchzogen; an den dunkelrothen Partien ist das Epithel verloren gegangen, feine Wärzchen geben ihnen ein granulirtes Aussehen, gleichviel ob sie wie Thäler zwischen den Follikeln erscheinen oder durch aus der Tiefe sich erhebende Follikel in die Höhe gedrängt werden. Der Lidrandstreifen der Conjunctiva ist roth, feucht, selten granulirt, die Epidermis neben dem inneren Lidrande abgestossen, anstatt ihrer eine diffuse, leicht geröthete Fläche, in der die Mündungen der Tarsaldrüsen undeutlich werden, die Haut neben der äusseren Commissur oberflächlich wund, ebenso die nächste Nachbarschaft des intermarginalen Theiles.

Unter steigendem Gefühl von Hitze, Schwere und oft unter nicht geringen Schmerzen erfolgt in grösseren oder kleineren Flecken der Aufbruch der Follikel, während an anderen, immer noch dunkelrothen Stellen die feinen Wärzchen verschmelzen und in Zottenform bis zu $^1/_2$ mm und darüber in die Höhe wachsen oder zu unregelmässigen Prominenzen von 1 bis 2 mm Breite verschmelzen. Wo unter ihnen Follikel verborgen sind, entsteht das in dem ersten Beispiele geschilderte Bild. Die Ectropionirung wird durch den Krampf des Orbicularis immer mehr erschwert, von der Hautfläche aus gesehen erinnert die Wölbung des Lides an Arlt's muldenförmigen Knorpel, der Lidrandstreifen, die äussere Commissur, die temporale Hälfte des intermarginalen Theils sind stärker geröthet, mit Flüssigkeit bedeckt, mitunter schiessen schon jetzt dicht vor den Mündungen der Meibomschen Drüsen aus dem excoriirten Rande die ersten neuen Wimpern empor (Trichiasis), die sich von späteren durch ihr normales Aussehen zu unterscheiden pflegen, die innere Lidkante ist von einer niedrigen, diffusen, weichen Granulationsschicht bedeckt (abgerundet). — Der Totaleindruck der Conjunctiva ist prävalirend der einer folliculär entzündeten, wenn auch die offenen, grauen Follikel oberflächlich vascularisirt, die Interstitien zwischen einzelnen von blutrother, dicker, granulirender Schleimhaut ausgefüllt sind. — Im letzten Stadium kann die innere Lidkante in Folge von Atrophie, Schrumpfung des Bindegewebes zurückweichen (schrumpfen), es kann durch secundäre Entzündung oder Compression des Cilienbodens Trichiasis bestehen bleiben, durch Muskeldruck gegen den widerstandsunfähigen Rand Entropion sich ausbilden, in der Conjunctiva tarsi wechseln breite, weisse, undurchsichtige Plaques, Zeichen für die Intensität der lymphoiden Infiltration, mit durchscheinenden graurothen, von linearen Narben durchzogenen Stellen und prominirenden dunkelrothen Knöpfen

(Verdickungen der Oberfläche) auf weissem Grunde. Die Übergangsfalten sind verkürzt, mehr oder weniger strangförmig gegen das Auge gezogen (Symblepharon posterius). Die Augenlider bei verengter Lidspalte (Blepharophimosis) in Höhe und Breite verkürzt, die Knorpel muldenförmig, die Schliessmuskel contrahirt.

2. In der Regel ohne Vorboten erkranken die Patienten plötzlich unter den oben angegebenen Symptomen. Der Arzt findet das obere Augenlid geröthet, die Temperatur erhöht, bei der Betastung resistenter, als ein normales, aber den Muskel nicht gespannt, den freien Lidrand nicht retrovertirt. Bei dem Versuche, das Auge zu öffnen, leistet der Muskel keinen erheblichen Widerstand, aber der Kranke klagt über lebhaften Schmerz, es entleeren sich reichliche, warme Thränen. Die Conjunctiva bulbi chemotisch, etwas diffus getrübt, Conjunctivalgefässe bis in die Nähe der Cornea injicirt, ebenso unter ihnen die subconjunctivalen Verzweigungen der vorderen Ciliaren bis an oder in den Limbus. Das Ectropioniren des oberen Lides ist sehr schmerzhaft, wegen geringerer Spannung des Orbicularis relativ leicht, Grenzstreifen geschwollen, diffus roth, Conjunctiva tarsi undurchsichtig, geschwollen, mehr weniger blutroth, an der Oberfläche glatt oder fein getüpfelt. — Man glaubt, den Anfang einer Blennorrhoe vor sich zu haben, aber das Aussehen der Conjunctiva bulbi, die Resistenz des oberen Lides, die verhältnissmässig geringe Röthe und Schwellung der Haut, und selbst der hellere Farbenton der Conjunctiva bulbi erwecken Zweifel. Ein starker Fingerdruck auf die ectropionirte Fläche ist das experimentum crucis, durch das wir die Hyperämie vermindern und eine Menge gelber Scheiben in der Tiefe der Conjunctiva hervortreten lassen. Damit ist die Diagnose entschieden. Wer an präexistirende Follikel und eine erworbene Blennorrhoe glaubt, den belehren die nächsten Tage eines Besseren; denn, wie es für alle folliculären Processe charakteristisch ist, entwickelt sich die Hyperämie mit ihren Folgen relativ langsam und erreicht kein Extrem, während die Follikel und die resistente, lymphoide Infiltration dem Bilde immer mehr ihren Charakter geben und ihre bestimmten Stadien durchmachen.

Die rothe, anfangs glatte Decke verliert, wie oben gezeigt wurde, bald ihr Epithel, nach und nach zeigen sich auch die papillenartigen, breiten oder platten Erhebungen, aber fast von Tag zu Tage sieht man die Zahl regelmässig kugliger Erhebungen von $^1/_2$ bis 1 mm an Menge zunehmen und mit wachsender Höhe durch die dunkle Röthe einen grauen Farbenton aus der Tiefe hindurchleuchten, bis die veränderte Form und der grössere Umfang das zweite Stadium erkennen lässt. Die

starke Dickenzunahme der hyperämischen Schicht, ihre Blutmenge, Wundwucherungen und Epithelveränderungen können bewirken, dass wir während des ganzen Verlaufes keinen nackt daliegenden grauen Follikel zu Gesicht bekommen, aber die Diagnose ist nichts desto weniger so sicher, wie in allen bisherigen Bildern.

Dem entsprechend entfernt sich der Symptomcomplex mehr und mehr von dem der Blennorrhoe und bekommt seinen eigenen, von der Hyperämie und consecutiven Transsudation abhängigen Charakter. Das Augenlid wird in allen Dimensionen voluminöser, breiter und höher, der Orbicularis ist schlaff, wie in infiltrirtem Gewebe, das Secret wird dem catarrhalischen ähnlich, der Lidrandstreifen der Bindehaut dunkelroth, mit Wärzchen, die sich zu 1 bis 2 mm hohen Zotten erheben können, bedeckt, die innere scharfe Kante wird durch eine dunkelrothe Wundfläche ersetzt, die Haut neben der äusseren Commissur und der intermarginale Theil excoriirt — es scheint, als müsse der lange währende Process die Conjunctiva mehr degeneriren lassen, als die intensivste Blennorrhoe. Aber mit dem dritten Stadium, mit der Zeit, in der die Follikel verschwinden, die lymphoide Infiltration den Übergang in Narbengewebe erkennen lässt, ist auch die Zeit der Rückbildung für die Veränderungen der Oberfläche herangerückt, die Schleimhautwucherungen werden niedriger, fester, weniger blutreich, — die granulirenden Flächen des Lidrandstreifens und intermarginalen Theils verwandeln sich in glattes Narbengewebe, die hintere Wand des Bindegewebsstreifens sinkt zurück, die Mündungen der Tarsaldrüsen schliessen sich, aber der Gefässreichthum lässt es nicht so leicht zur Atrophie des Cilienbodens mit Trichiasis kommen, und der durch die hyperämische Lidschwellung gedehnte, schlaffe Orbicularis giebt weder dem Knorpel die Muldenform, noch vermag er, auch wenn die innere Kante fehlt, den Bindegewebsstreifen zu retrovertiren, Entropion zu erzeugen.

Je mehr die lymphoide Infiltration prävalirt, desto mehr Orbicularis-Krampf, Verbiegung des oberen Lides, Trichiasis, Entropion, — je stärker die hyperämische Schwellung, desto schlaffer der Muskel, desto ebener der Knorpel, desto seltener Trichiasis und Entropion, wenn auch im Laufe der Jahre die Reste der oberflächlichen Wucherungen mehr und mehr schwinden, die Conjunctiva tarsi vollkommen in Narbengewebe verwandelt wird! —

Wie der Leser sieht, ist der folliculäre Entzündungsprocess im Wesentlichen so stereotyp, dass sich ohne Zwang verschiedene Arten nicht gut annehmen lassen: subacut, acut, hyperacut mögen diejenigen genannt

werden, die entweder sofort unter mehr weniger entzündlichen Symptomen einsetzen oder ähnlich exacerbiren. Raehlmann's drei Stadien der Follikel-Entwicklung sind anatomisch gerechtfertigt und praktisch sehr brauchbar, gelten aber selbstverständlich nur für die einzelnen Follikel und nicht für die ganze Conjunctiva, in der wir von verschiedenen Eruptionen Follikel in verschiedenen Stadien gleichzeitig antreffen. Auf das Verdienst, einen Collectivnamen für eine Conjunctiva zu erfinden, die vor Jahren Narben einer chronischen Infiltration zurückbehalten, seit einigen Monaten in das zweite Stadium einer acuten Eruption getreten ist und heute die ersten Scheibchen einer neuen Erkrankung aufweist, verzichte ich gern.

Von einer Differentialdiagnose kann nur die Rede sein, wenn wir den Anfang nicht sehen, oder wenn eine Complication besteht. So simpel es klingen mag, für das erste Stadium genügt der Satz: jede mit Follikelbildung beginnende Krankheit der Conjunctiva ist eine folliculäre. — Zweifel sind nur möglich, wenn Follikel in einer durch alte Entzündungen verdickten, undurchsichtigen, rothen Bindehaut entstehen oder später bei starker Hyperämie durch oberflächliche Wucherungen verdeckt werden.

Erkrankt eine verdickte, rothe Conjunctiva an einer folliculären Entzündung, so erkennt man bei künstlicher Blutleere durch Compression in der Tiefe junge, folliculäre Producte. Dadurch dass sie sich zu Kugeln umgestalten oder unter der dicht vascularisirten Decke in das zweite Stadium treten, erhebt diese sich ohne Veränderungen ihrer Oberfläche an verschiedenen Stellen zu kleinen Hügeln von kugel- oder pilzförmiger Gestalt. Kommt es zum Durchbruche, so ergiebt sich die Diagnose von selbst, aber auch ohne Durchbruch hat sie keine Schwierigkeit; denn Verdickung und Hyperämie sind alt, während die Form der durchschimmernden Follikel mit Sicherheit auf eine frische Infiltration hindeutet. Finden wir eine solche Conjunctiva bei der ersten Untersuchung schon mit zapfen- oder buckelförmigen Erhabenheiten, die durch gegenseitige Abplattung die verschiedensten Gestalten annehmen können, bedeckt, so haben wir folgende Criterien: 1. bei künstlicher Blutleere das Durchschimmern grauer Gebilde, 2. erhöhte Resistenz, wo Follikel im zweiten Stadium verdeckt sind, 3. eine ausgesprochen kuglige oder pilzförmige Gestalt, Hervortreten des krümlichen Inhaltes auf Druck oder nach oberflächlichen Scarificationen, 4. Anämie der Conjunctiva nach wenigen Scarificationen, 5. anamnestische Angaben über den ganzen Verlauf und besonders über das Secret, 6. das Verhalten des freien Lidrandes, des M. orbicularis, die Form des Lides. —

Ätiologie und Prognose übergehe ich, weil ich mich bei der ersteren auf zweifelhafte, historische Angaben, anstatt auf hygienische und bacteriologische Vorarbeiten, die noch fehlen, bei der letzteren mich auf die folliculären Hornhautentzündungen, die ich für eine spätere Besprechung mir vorbehalte, stützen müsste.

Die Therapie kann unmittelbar an die Krankheitsschilderung anknüpfen. Schon 1854 machte uns Graefe darauf aufmerksam: 1. dass in hyperacuten Fällen jede Eruption unter lebhafter Hyperämie zu erfolgen pflegt, 2. dass nur diejenigen Fälle heilen oder günstig vernarben, in denen neben der Infiltration ein gewisser Grad von Vascularisation besteht. Er liess deshalb bei hyperacutem Auftreten ein streng antiphlogistisches Régime einhalten, Blutegel an den Processus mastoideus setzen, abführen (in der Regel Calomel mit Jalappe) und Eisumschläge machen, — war die Conjunctiva stark infiltrirt und anämisch, so wurden laue Umschläge versucht, so lange die Cornea nicht litt, und das Secret nicht eitrig wurde. — Der Eigenschaft, einen mässigen Blutzufluss zu bewirken, verdankt auch wohl das namentlich in späteren Stadien wirksame Cuprum sulphuricum seinen Ruf. — Beide Behandlungen bekämpfen den augenblicklichen Zustand und seine nächsten Folgen, sie nehmen das Recidiv als etwas Unvermeidliches, das möglichst unschädlich zu machen ist, hin, greifen aber den eigentlichen Krankheitsheerd nicht an.

In letzterer Beziehung haben wir sehr erhebliche Fortschritte gemacht, von denen man bis jetzt noch nicht viel Notiz genommen hat. Aber ich meine, es wird den Collegen nicht allzu schwer fallen, auch gegen theoretische Überzeugungen einen Versuch, für welchen ein anerkannt tüchtiger, zuverlässiger Ophthalmologe, wie Schneller, mit solcher Entschiedenheit eingetreten ist, zu wagen, zumal da sie in dem, was sie bisher ihr Eigenthum nannten, mehr ein „ut aliquid fecisse videamur“, als eine gegen den Krankheitsprocess gerichtete Behandlung aufgeben würden.

Voraussetzen muss ich allerdings, dass Ophthalmologen schwer zu finden sind, die Schweigger's bei Gelegenheit der Excision eines pericornealen Bindehautstreifens geäusserte Ansicht theilen: „denn solche Eingriffe sind bei einer Erkrankung, bei welcher ohnehin schon Verschrumpfung der Conjunctiva zu befürchten ist, geradezu verwerflich“ (!). Für Ärzte dürfte die Proclamation eines solchen Princips, da sie in's Jahr 1885 fällt, unschädlich sein, aber Studirenden sollte man sie nicht bieten, um sie vor Zweifeln an den elementarsten Regeln der operativen Chirurgie zu bewahren.

Schon vor 30 Jahren wusste ich, dass man durch tief infiltrirte, diphtheritische Schleimhäute „Entspannungsschnitte“ bis in's Gesunde machen darf, und habe diese Praxis anfangs gegen Graefe, später, als ich in seiner Gegenwart auf der Charité-Abtheilung die kleine Operation ausgeführt hatte, mit seiner Zustimmung vertreten. Ich möchte den Chirurgen sehen, der eine Excision mit Sutur oder mit Cauterisation behufs Aufhellung einer trüben Cornea unterliesse, weil er „ohnehin schon Verschrumpfung“ mit den unabsehbaren Folgen continuirlicher Zerrung an gesunden Nachbarorganen in sicherer Aussicht hat.

Und was sollen wir für die einzige radicale, hundertfach bewährte Therapie eintauschen? Man lese p. 268 des Lehrbuchs! Wer kennt sie nicht, die lieben, harmlosen Fläschchen für ambulante, behandlungsbedürftige Kranke aus jedem Ordinationszimmer? Gegen „Follikel“ oder leicht blutende Erhebungen (!) mit Vorsicht Cuprum, — wird Cuprum nicht vertragen, dann nimm Argentum, Plumbum, Tannin ein- bis zweiprocentig, aber beileibe nicht als Caustica, sondern zum Umstimmen (!!).

Mit solchem Spielzeug heilt man wohl schwach secernirende Catarrhe etwas schneller, als mit kaltem Wasser, aber als Alterantia zur Bekämpfung parenchymatöser, lymphoider „Infiltration“, zur Bekämpfung eines bösartigen Krankheitsprocesses, an dem jährlich eine nicht allzu geringe Zahl Unglücklicher erblindet, — was sollen da diese Mittelchen, die jeder Apothekergehilfe auf eigene Hand gegen „schlimme Augen“ dispensirt? Da lob ich mir das alte, prager Decoctum graminis, dessen Bedeutung jeder Studirende kannte.

Warum nicht den Studirenden einfach erklären: „gegen folliculäre Conjunctivitis giebt es kein Heilmittel!“ Besser wäre es wahrlich, als auf der einen Seite ernsthaft Plumbum oder Tannin zu empfehlen, aber nur ja nicht als Causticum, sondern als Alterans, — auf der anderen vor den verwerflichen Excisionen bei Schrumpfung principiell zu warnen, während gerade im Stadium der Schrumpfung umfangreiche Excisionen Erstaunliches leisten! Das hat Graefe's Nachfolger im Amte von seinem grossen Vorgänger nicht gelernt. Wo seine Mittel versagten, da gab es keinen therapeutischen Vorschlag eines erfahrenen Praktikers, den er nicht prüfte, „durch den er sich nicht (ipsissima verba) gern belehren liess“. Es gab damals auch Ophthalmologen in Berlin, die mit ihren bewährten Augensalben um so inniger verklebten, je kühner Graefe's locale Therapie wurde, und nicht müde wurden, jeden operativen Fall, der ihm missglückte, mit der Einleitung vorzustellen: „Sie erinnern sich, meine lieben Herren, dass ich Ihnen erklärt habe, warum es so kommen musste“. Aber wo sind die Salben geblieben? Die meisten sind nicht

mehr in unsere Pharmakopoe aufgenommen, während heute noch Tausende Graefe's locale Therapie segnen, ohne zu wissen, wem sie Dank schulden. Ich fürchte fast, ein gleiches Schicksal haben diejenigen zu erwarten, die nicht aufhören, Tag für Tag und Jahr für Jahr durch eigenhändige Applicatiou von Plumbum und Taunin als Alterantien die Schrumpfung nicht zu beschleunigen, während man fern von den Centren der Wissenschaft schon seit Jahren gelernt hat, durch rationelle Operationen armen Menschen das Augenlicht zu erhalten und sie vor Rückfällen einer Krankheit zu schützen, die auf dem besten Wege war, ihre Arbeitsfähigkeit für immer zu vernichten. —

Als ich nach einer Reihe von Jahren mich überzeugt hatte, dass die tägliche, sogenaunte locale Behandlung nicht viel mehr, als ein Mittel, den Verlauf der C. follicularis zu überwachen, sei, als ich des Pinselns gründlich müde geworden war und andere, gut empfohlene, therapeutische Agentien, ohne, was ich hoffte, zu erreichen, möglichst objectiv geprüft hatte, war mein Vertrauen zu Medicamenten zu sehr geschwunden, als dass ich mich hätte eutschliesseu können, weiter den alten Weg mit ueueu Augeuwasseru zu gehen. Was manchen Kranken gegenüber als pia fraus erlaubt, unter Umständen sogar geboten ist, den Einfluss einer indifferenteu Therapie in glänzendem Lichte erscheinen zu lassen, wird von jedem ärztlichen Strafcodex schonungslos verurtheilt, wenn es zu einem Mittel ärztlicher Selbsttäuschung ausartet. Noch schwerer, als der Arzt, würde der klinische Lehrer gesündigt haben, hätte er seinen Schülern gegenüber für wahr ausgegeben, wovon er nicht wusste, dass es wahr sei. Vou diesem Standpunkte aus war mir in der Therapie der C. follicularis Nichts für die Praxis und für den Unterricht geblieben, als die beiden, oben angeführten, allgemeinen Sätze Graefe's, deren Richtigkeit ich bestätigt gefunden hatte. Mit einigen Modificationen der praktischen Ausführung sind sie die Grundlage einer Therapie geblieben, die seit Jahren täglich die Probe besteht.

Die Modificationen sind scheinbar gering, aber für den Erfolg der Behandlung keineswegs gleichgiltig: ich überlasse die Antiphlogose nicht mehr Blutegeln, von denen man 1854 in Berlin noch den splendidesten Gebrauch machte, sondern durchschneide hyperämische Ciliar- und Conjunctivalgefässe, wie es von Alters her als Scarification oder Peritomie gelehrt wird, und suche entzüudliche Gewebsinfiltrationen durch tiefe Incisionen bis in's Gesunde abzukürzen, wo es mir zulässig scheint. Mit diesen kleinen, technischen Veränderungen nach alten, allgemeinen Grundsätzen bei der Behandlung der folliculären Krankheiten verfahrend, bin ich zu therapeutischen Resultaten gelangt, die ich zunächst kurz formuliren will

Der Follicular-Catarrh heilt unter günstigen, äusseren Verhältnissen ohne Behandlung, bei häufigen Waschungen mit Borsäure-Lösungen (4:100) oder unter Anwendung von Argentum nitricum, Plumbum aceticum, Zincum sulphuricum. Die Indication für die letztgenannten Mittel giebt die Beschaffenheit des Secrets.

Unter ungünstigen, äusseren Verhältnissen — namentlich solchen, die Verbreitung durch Secret begünstigen, — und bei starker Betheiligung der oberen Bindehauthälfte ist die Excision der Übergangsfalte mit Sutur das wirksamste Mittel, die Krankheit schnell zu heilen und ihre Verbreitung zu verhindern.

Die folliculäre Entzündung heilt ausnahmsweise bei günstigem Verhältniss der lymphoiden Infiltration zum Blutgehalte in frischen Fällen. Dieses Verhältniss künstlich herbeizuführen kann einerseits durch Scarificationen und Kälte, andererseits durch laue Wärme oder Cuprum sulphuricum versucht werden. Beide Behandlungen geben weder eine sichere Prognose, noch schützen sie vor Rückfällen.

Die einzig wirksame, nicht selten radicale Behandlung ist die operative, die in einer von drei Formen ausgeführt wird:

1. Tiefe Incisionen bei frischer Infiltration der oberen Conjunctiva tarsi in Verbindung mit kalten oder warmen Umschlägen nach den bekannten Indicationen;
2. Excisionen der oberen Übergangsfalte bei starker Follikel-Neubildung im Grenzstreifen und in der Übergangsfalte;
3. Partielle oder totale Excision des Knorpels (mit Ausschluss eines Streifens am freien Lidrande) und der kranken Übergangsfalte bis in die Conjunctiva bulbi bei hochgradiger, allgemeiner Infiltration und im dritten Stadium.

Nach gedruckten Formularen hat noch nie ein Arzt behandeln gelernt, bei wenigen Krankheiten muss eigene Erfahrung so viel zum trocknen Schema hinzuthun, als bei der C. follicularis mit ihren zahllosen, nach dem Charakter des Verlaufes, der Häufigkeit der Eruptionen, nach den Entwicklungsstadien der Follikel variirenden Symptomcomplexen, — aber es giebt auch wenige Krankheiten, die in der Mehrzahl der Polikliniken und Hospitäler in solchen Massen von Exemplaren mit Leichtigkeit studirt werden können.

Die Grundsätze der Therapie, deren Wichtigkeit für jeden Arzt mich schon vor Jahren veranlasste, einen kurzen Artikel über „Conjunctivitis follicularis“ durch die „Deutsche Medicinal-Zeitung“ zu veröffentlichen, stimmen nicht übel zu Raehlmann's Ausspruch in einem der letzten Bände des Graefe'schen Archivs: „so lange noch adenoide Substanz vorhanden ist, so lange sind wir vor Recidiven der C. follicularis nicht sicher“.

Damals bewogen mich andere Gründe, die kranke Übergangsfalte zu excidiren, aber die praktische Frage, auf die nur Erfahrungen antworten konnten, lautete: wie weit darf man es mit Excisionen der Conjunctiva wagen, ohne die Cornea oder Sclera zu schädigen? Dass ich tiefe Incisionen und Excisionen mit Sutur der Schrumpfung wegen nicht gefürchtet habe, bedarf hoffentlich keiner Wiederholung.

Für die Entbehrlichkeit grosser Bindehautflächen sprach die Klinik der Bindehaut: Verbrennungen, die Diphtheritis conjunctivae, selbst der Pemphigus mit totalem Symblepharon aller vier Augenlider ohne nennenswerthe Trübung der Cornea, — aber die Entscheidung konnte nichts desto weniger erst durch Jahre lange Beobachtungen an der C. follicularis selbst herbeigeführt werden. Das merkwürdigste Resultat derselben ist folgendes:

> Die bei Weitem überwiegende Mehrzahl der Patienten, meist dem Arbeiterstande aus Stadt und Land zugehörig, bleibt nach der Excision frei von Recidiven, selbst wenn die alte Arbeit, die wahrscheinliche Ursache der Erkrankung, wieder aufgenommen wird,

und in schreiendem Widerspruche zu Schweigger's neuer Lehre von den Contraindicationen gegen Excisionen aus der Conjunctiva:

> Auffallend günstig waren die Erfolge, wenn das ganze Lid und der Übergangstheil stark geschrumpft und der zurückbleibende Bindehautstreifen neben dem oberen Cornealrande so kurz und verdünnt war, dass ich fürchtete, er werde sich mit dem Knorpelstreifen am freien Lidrande nicht vereinigen lassen.

Bekanntlich wurde Heisrath, damals Assistent unserer Universitäts-Augenklinik, durch die auffallend günstige Heilung eines die ganze Breite des Tarsus einnehmenden, etwa 4 mm hohen Substanzverlustes, den ich für seine Untersuchungen der folliculär infiltrirten Conjunctiva durch Excision eines Knorpelstreifens erzeugt hatte, veranlasst, die Methode der Excision von Tarsus und Übergangstheil an einem grossen Material vollkommen selbständig in der Praxis zu prüfen und später durch eine unserer medicinischen Zeitungen zu empfehlen. Wer sich mit derselben durch eigene Versuche vertraut gemacht hat, wird sie für das dritte Stadium am wenigsten entbehren wollen.

Excision der Übergangsfalte und eines 2 bis 4 mm hohen Knorpelstreifens aus der ganzen Breite am convexen Rande genügte meist auch in sehr schweren Fällen bei Vergrösserung des Lides nach Höhe und Breite.

Eine Höhe des oberen Lidknorpels von 10 mm in der Mitte gehört namentlich in Fällen, die unter lebhafter Hyperämie verlaufen, nicht zu den Seltenheiten: die oberen Lider pflegen nach Ablauf des ersten, entzündlichen Insultes schlaff herabzuhängen, Caruncula lacrymalis und Plica semilunaris sind dunkelroth, bedeutend verdickt, zwischen dem ectropionirten, oberen Lid und dem Augapfel stülpt sich der voluminöse, faltige, mit graurothen Follikeln bedeckte Grenzstreifen hervor, die Conjunctiva tarsi kann (um ein einfaches Bild anzunehmen) bis zum freien Lidrande durch neugebildete, kuglige, hart an einander stossende Follikel gehoben sein, die Excision eines 3 mm hohen Streifens würde also immer noch einen Tarsus von 6 bis 7 mm Höhe und eine Menge Follikel zurücklassen. Nichts desto weniger pflegt eine Excision zu genügen, der Rest der Follikel sich, wenn die Wundränder der Conjunctiva bulbi und des Knorpels gut vereinigt sind, ohne dass es zum zweiten Stadium kommt, überraschend schnell zurückzubilden, und nach Monaten als stationäres Resultat eine makroskopisch normal scheinende oder von einigen oberflächlichen Narbenstreifen durchzogene Conjunctiva zu bleiben. Zu einer nachträglichen Entfernung des Tarsus wegen recidivirender, folliculärer Entzündung bin ich bisher nicht genöthigt gewesen.

Es scheint, als habe man den Grenzstreifen und das obere Drittel oder Viertel der Tarsal-Bindehaut, in der nach Raehlmann die adenoide Schicht am mächtigsten ist, als den Herd der Entzündungen anzusehen, als werde der Rest der Schleimhaut nur von ihnen aus in den Process hineingezogen. Ist es gestattet, eine erklärende Hypothese aufzustellen, so würde ich meinen, dass die Kuppen der beiden Übergangsfalten mit ihrem lockern subconjunctivalen Gewebe anatomisch besonders günstige

Schlupfwinkel darstellen, in denen Krankheitserreger, ohne durch den Thränenstrom fortgeschwemmt zu werden, lange stagniren, von denen aus sie in die Conjunctiva am convexen Rande des Tarsus eindringen können. Dem entsprechend sieht man die ersten scheibenförmigen Eindringlinge fast ausnahmslos zuerst am convexen Rande. — Dass in vielen Fällen dasselbe Ziel durch Entfernung des Übergangstheils ohne Knorpel erreicht wird, wie von Schneller vor nicht langer Zeit behaüptet wurde, kann ich durch zahlreiche Erfahrungen bestätigen. Es gehören in diese Kategorie alle Infiltrationen mit starker Schwellung des Übergangstheils, während die Verkürzungen durch Schrumpfung ohne Entfernung eines guten Stückes Tarsus nicht dauernd zu heilen pflegen. Genaue Vereinigung durch Nähte beeinflusst den definitiven Erfolg vorzugsweise, wie mir scheint, dadurch, dass sie die unmittelbare Wundheilung erheblich abkürzt, Schwellung, Secretion, Granulationsbildung ausschliesst.

Dass in frischen Fällen keines der drei angegebenen Verfahren angezeigt ist, liegt auf der Hand: die Geschwulst des Übergangstheiles ist gering, der entzündliche Process nichts weniger als zum Abschlusse, selbst nicht zu einem provisorischen gekommen, die Möglichkeit der Heilung durch eine weniger eingreifende Behandlung nicht ausgeschlossen.

Im ersten Stadium der Follikel-Entwickelung gelingt es meistens, die Entzündung durch Incisionen der Conjunctiva tarsi und des Grenzstreifens bis ins Gesunde zu coupiren oder erheblich abzukürzen.

Selbstverständlich ist die Operation nur dann indicirt, wenn ein grosser Theil des Tarsus und Grenzstreifens mit Follikeln bedeckt ist, einzelne kann man auf der Lidfläche durch Nadelstiche zerreissen, im Grenzstreifen excidiren. Der regelmässige Erfolg ist: Entspannung des Lides und des M. orbicularis. Unter lauen Umschlägen vascularisirt sich dann die Oberfläche, die Follikel verschwinden oder treten wenigstens nicht in ihr zweites Stadium, wenn man die Incisionen oft genug wiederholt. Tiefe Narbenschrumpfung wird auf diese Art vermieden.

Über den Einfluss der operativen Behandlung auf die Hornhaut, die Spannung des Schliessmuskels, die Gestalt des Lides habe ich wenig hinzuzufügen. Auffallend schnell pflegt ein mässiger Pannus sich aufzuhellen, die Muskelspannung hört mit der Entfernung des Knorpels auf, die Lidstellung lässt anfangs schlaffes Herabhängen befürchten, aber schon nach wenigen Wochen pflegt jede Spur zu verschwinden. Alte Ectasien, dichte pannöse Trübungen mit ramificirten Gefässen erfordern selbstverständlich ihre Behandlung für sich. —

Dass jeder folliculäre Entzündungsprocess sofort operativ zu behandeln sei, werden auch die enragirtesten Anhänger der chirurgischen Therapie schwerlich behaupten. Sind die subjectiven Beschwerden gering, die Verhältnisse von der Art, dass der Kranke Monate lang auf den Gebrauch der Augen verzichten kann, so mag man zusehen, was die Natur bei einem verständigen Régime, fleissigen Waschungen mit Borsäure-Lösungen (4 %), Augendouchen leistet, und vor Allem, was durch Luftwechsel erreicht werden kann. Von letzterem, selbst in einigen Fällen von blossem Wohnungswechsel, habe ich die überraschendsten Erfolge gesehen.

Leider sind die meisten Kranken arme Leute, Arbeiter aus Stadt und Land im Mannesalter, oder Frauen, die Tag über in schlecht gelüfteten, in staubigen Räumen ihren Lebensunterhalt erwerben müssen, Nachts in kleinen Zimmern, in einer durch relativ zu viele Bewohner verdorbenen Luft von der Arbeit ausruhen. Bei ihnen ist die folliculäre Conjunctivitis unheilbar, verschleppt sich, wie Jedermann weiss und durch die Discussion des brüsseler Congresses bestätigt worden ist, Jahrzehnte lang, widersteht jeder örtlichen Behandlung, schwächt durch recidivirende Hornhautentzündungen die Sehkraft und fordert manches Opfer. Eine Behandlung, sei sie noch so eingreifend, durch welche die arbeitenden Volksklassen von dieser crux medicorum befreit werden können, scheint mir deshalb eingehender Prüfung werth.

Dass ich in mehr als dreissig Jahren praktischer Thätigkeit meinen Collegen durch Reclamen für unfehlbare, therapeutische Grossthaten lästig geworden sei, werden auch meine Gegner kaum behaupten, jedenfalls nicht beweisen können. Sollte ich mir durch diese negative Tugend, die, so wenig verdienstvoll sie ist, kaum für ein Allgemeingut der heutigen Specialisten gehalten werden dürfte, einen Anspruch auf Berücksichtigung meiner Vorschläge nicht erworben haben, so appellire ich an das Interesse meiner Collegen für das Wohl der schwer arbeitenden Volksklassen, wenn ich bitte, die vorliegende Frage nicht neben Argentum, Plumbum, Tannin etc. theoretisch mit „Ja" oder „Nein" zu beantworten, sondern sich durch die Praxis zu überzeugen, dass es eine wirksame, radicale Behandlung der folliculären Conjunctivitis giebt, dass weniger Wochen ausreichen, die schwer Erkrankten zu heilen, als nach den bisherigen Methoden Jahre erforderlich waren, um sie bei mehr weniger ununterbrochener Anwendung von Augenwasser lege artis blind oder erwerbsunfähig werden zu lassen.

In der königsberger Universitäts-Poliklinik wendet man die Adstringentien bei Catarrhen oder oberflächlichen Entzündungen der Bindehaut,

das Cuprum sulphuricum zur Aufhellung chronischer, pannöser Trübungen und im Schrumpfungs-Stadium folliculärer Entzündungen bei operationsscheuen Kranken an. Sollen folliculäre Entzündungen geheilt werden, so steht seit Jahren jede Behandlung in zweiter Reihe hinter den Incisionen und Excisionen. Seit dieser Zeit sind die bekannten Stammgäste, die Jahre lang täglich „zum Beizen kommen", verschwunden, — an altem, unheilbarem Pannus, an Kerectasien (Reminiscenzen, die bis in die erste Zeit meiner Praxis hinaufreichen) fehlt es leider auch heute nicht, — die Zahl der alten vergrössert sich durch reichlichen Zuzug neuer, denen ärztliche Hilfe nicht werden konnte oder die Bindehaut, die „doch schrumpfen muss", durch weise Vorsicht erhalten wurde, — aber diejenigen, die es vorziehen, unheilbare Folgen ihrer Krankheit nicht abzuwarten, werden geheilt und bleiben mit verschwindend seltenen Ausnahmen frei von Rückfällen.

Die Methode hat sich von Königsberg aus in die Provinz Ostpreussen, die in den letzten Jahren ganz besonders stark von C. follicularis heimgesucht war, verbreitet. Was ich durch mündliche Mittheilungen meiner Collegen aus Provinzialstädten erfahren, hat meine Erwartungen weit übertroffen. Ich hoffe, die Zeit ist nicht fern, in der man auf allen Universitäten die angehenden Ärzte nicht mehr ermuthigen wird, die folliculär infiltrirte Conjunctiva durch Augenwasser „umzustimmen".

Die Ophthalmopathologie soll lehren, wie man die folliculäre Conjunctivitis heilt, die Hygiene, wie man sie verhütet. Leider können wir von dem grossen Fleisse, der scharfen Beobachtung und kritischen Deutung unserer Vorgänger wenig Nutzen ziehen; denn all ihre Mühe war gegen die ägyptische, militärische, eigentlich napoleonische Ophthalmie, die allem Anscheine nach Celsus schon beschrieben hat, gerichtet. Es hiesse, die Sache gar zu leicht nehmen, wenn wir auf unsere folliculäre Conjunctivitis, die möglicher Weise nur eine anatomische Einheit ist, ohne Weiteres anwenden wollten, was eine frühere Zeit für ihr Compositum festgestellt hat.

Von Bacteriologen sind nach den ersten Andeutungen Leber's vorzugsweise Sattler und Michel der Frage näher getreten, sie haben uns einen dem Neisser'schen, für die Gonorrhoe und Blennorrhoea neonatorum gefundenen sehr ähnlichen Diplococcus kennen gelehrt, der für die endemischen und epidemischen Bindehautentzündungen vortreffliche Dienste leisten könnte. Bei aller Achtung aber vor den Untersuchungen und den Collegen, deren Fleiss wir sie verdanken, sind die Pathologen noch auf

grosse Vorsicht angewiesen. Vorläufig ist weder die Constanz, noch die Bedeutung des neu entdeckten Wesens hinlänglich bestätigt, sein Verhältniss zu den Follikeln, zum Secret, damit die Contagiositätsfrage, vor Allem seine Existenzbedingungen sind zu wenig sicher festgestellt, als dass wir darauf hin schon Schlüsse für die Pathologie ziehen könnten. Wir sind gezwungen, uns auf das Wenige, das wir aus eigenen Erfahrungen, aus historischen Berichten und aus Angaben über die geographische Verbreitung wissen, zu beschränken.

Neues glaube ich meinen Lesern nicht zu sagen, wenn ich die Wohnungsfrage, das Zusammenleben vieler Menschen auf engem Raume, schlechte Ventilation als Bedingungen für die Entstehung folliculärer Entzündungen obenan stelle. Vielleicht sind es die einzigen. Die geographische Verbreitung, wie sie bis jetzt untersucht worden ist, spricht nicht dagegen. Man hat die Wohnungsverhältnisse der armen Volksklassen in tiefliegenden Gegenden längs Flussufern, die Lebensgewohnheiten der Einwohner mit denen der Gebirgsbewohner nicht hinlänglich verglichen. In wie weit die Einen und die Anderen ihre Hütten dem Luftwechsel verschliessen, dass die Einen meist in Räumen, die von kleinen Bestandtheilen reizender Substanzen geschwängert sind, die Anderen in reiner, frischer Luft sich Tag über aufhalten, konnte nicht genügend in Rechnung gebracht, in jedem einzelnen Raume der zuerst Erkrankte nicht festgestellt werden, und ohne Beantwortung dieser Vorfrage wäre ja jede weitere Untersuchung über ein atmosphärisches Contagium oder Infection durch Secret müssig.

Speciell aus klinischen Gründen wären Angaben über Übertragbarkeit in verschiedenen Stadien wünschenswerth; denn das unabsehbar lange, gefährlichste Ende der Krankheit, die Schrumpfungsperiode, würde unzweifelhaft mit und ohne Coccus seinen uns bekannten Verlauf nehmen können. Von einer wissenschaftlichen Basis ist auf diesem Gebiete noch nicht die Rede, wir wissen nicht, ob folliculäre Entzündungen durch Mikroorganismen entstehen, ob ausschliesslich durch Mikroorganismen, oder ob auch andere Ursachen vorhanden sind, und welche Formen den einen, welche den anderen entsprechen. Für diejenigen Autoren, die sich über das Wesen der Krankheiten gar zu leicht klar sind, möchte ich darauf hinweisen, dass durch die Beantwortung solcher Fragen eine um ein Cardinalsymptom concentrirte, anatomische Einheit in Theile zerfallen kann, die sich als heterogene, pathologische Processe entpuppen. Bis diese und viele andere Probleme gelöst sind, ist die C. follicularis nicht mehr, als ein erlaubter Nothbehelf zu weiteren Untersuchungen, aber keineswegs eine Krankheit, in deren Wesen wir eingedrungen sind.

Volkskrankheiten wollen an verschiedenen Orten genau studirt sein, vor Allem müssen ihre Entstehungsbedingungen unter den verschiedensten, äusseren Verhältnissen feststehen, ehe man aus vielen Vergleichen zu einem Urtheile gelangt. Ich bin mir deshalb sehr wohl bewusst, dass meine seit fast 35 Jahren an einem und demselben Orte gemachten Erfahrungen, so zahlreich sie auch sind, den Stempel der Einseitigkeit tragen, aber auf einen geringen Werth können auch solche Erfahrungen Anspruch erheben, wenn mit allmählichen Veränderungen des Ortes allmähliche Veränderungen im Charakter einer altbekannten, bis dahin unveränderlich erschienenen Volkskrankheit parallel laufen. Aus diesem Grunde will ich sie in Kürze mittheilen.

Nach Beobachtungen, die ich in meiner Vaterstadt, in der Provinz Ostpreussen und an vielen, den armen Volksklassen angehörenden Russen gemacht habe, ist die Verbreitung durch Secret erwiesen für den Follicular-Catarrh, für die beiden ersten Stadien der acuten folliculären Conjunctivitis mit catarrhalischem oder eiterähnlichem Secret, nicht erwiesen für die chronische folliculäre Conjunctivitis und das Schrumpfungsstadium. Ob die acuten Formen mit klarem Secrete durch directe Übertragung wieder eine folliculäre Entzündung erzeugen, steht nicht fest, für den Catarrh ist mir eine Ausnahme von der Regel nicht bekannt. Ein atmosphärisches Contagium, also einen Ansteckungsstoff, der durch den Luftstrom fortgetragen wird, an Handtüchern, Meublen, Wänden haften kann, halte ich für überaus wahrscheinlich. Er findet sich vorzugsweise in kleinen Wohnungen, die nicht gelüftet werden und Nachts relativ zu viele Menschen beherbergen, — eben so in grossen Räumen, in denen sich eine Menge Menschen viele Stunden am Tage aufhält (Werkstuben, Waisenhäuser, Schulzimmer, Casernen). Ich halte es ferner für wahrscheinlich, dass auf staubigen Landstrassen, in den beim Dreschen des Getreides frei werdenden Partikelchen, in schlecht gelüfteten Stallungen die Krankheitserreger der C. follicularis zu finden sind, und dass sie in trockener Luft (Sommermonate) besser, als in feuchter bestehen. Häufiger Luftwechsel, kalter Wind, regnige Zeiten sind der Entstehung folliculärer Processe nicht günstig. Wie schon oben bemerkt wurde, halte ich die Übergangsfalten für die Stellen, in denen die schädlichen Substanzen zurückgehalten werden können, ehe sie in die Conjunctiva eindringen, deshalb häufiges Waschen der Augen für eine Präventiv-Maassregel.

Die Wohnungsfrage und gewisse mit ihr zusammenhängende Lebensgewohnheiten sind es, für deren vermeintlichen Einfluss auf die C. follicularis ich zum Schluss noch die Geduld des Lesers in Anspruch nehme. Im Jahre 1852 lernte ich in der Poliklinik eines unserer verstorbenen

Collegen, des älteren Burow, „das Trachom“ an einem Material kennen, wie ich es nie wieder an einem Orte angetroffen habe, weder der Zahl, noch der Intensität nach. Russland, Ost- und Westpreussen waren die nie versiegenden Quellen. Gleichzeitig war mir von der Poliklinik aus das schlimmste Armenviertel der Stadt übergeben worden. Wir hatten damals noch keine Eisenbahnverbindung, die Strassen des Armenviertels waren zum grossen Theil ohne Steinpflaster, einstöckige Häuser ohne Keller, Zimmer von 6—8 Fuss Höhe, niedrige, meist durch Nägel fest geschlossene Fenster. Je nach der Grösse beherbergte ein solches Zimmer eine oder mehrere Familien, Nachts gewöhnlich noch einen der bei der damaligen, naiven Einrichtung der Polizei ungenirt nomadisirenden Observaten, der zur Verbesserung der Zimmerluft nicht beitrug. Die Andeutungen dürften genügen. Was man in schlechten Romanen liest, wurde von der Wirklichkeit des „alten Grabens, der schwarzen Gasse, der grünen Wiese“ etc. weit übertroffen. — Die Stuben der ländlichen Arbeiter waren eben so niedrig, die kleinen Fenster (wenige Fuss über dem Erdboden) immer geschlossen, ein Ziegelherd im Zimmer, der zugleich als Ofen diente, ein grosses Himmelbett für die Eltern und jüngsten Kinder, ein gemüthliches Plätzchen für das lebende Inventarium, ein junges Schwein, eine Sprosse für die Hühner. Waschbecken und Handtücher gab es nicht.

Diese Häuslichkeiten in Stadt und Land lieferten eine Menge Augenkranker: die Kinder litten meist an Blepharadenitis und Keratitis, die Mütter früh, die Väter später und weniger häufig an Trachom, Pannus, Trichiasis etc. Burow statuirte zwei Arten Trachom: das dritte Stadium, bei Weitem das häufigere (T. chronicum), und das acute, eine Combination von C. follicularis mit alten Wucherungen der Oberfläche, Verdickung und venöser Hyperämie der Conjunctiva, schlaff herabhängendem, in Breite und Höhe vergrössertem Augenlide.

Wer das Armenviertel vor 35 Jahren gekannt hat, findet heute keine Spur davon. Breite, gepflasterte Strassen, eine Maschinenfabrik, die mehrere hundert Arbeiter beschäftigt, neue Häuser von drei bis vier Etagen mit kleinen, sauber gehaltenen Wohnungen und gut gelüfteten Zimmern, eine grosse Volksschule, zum Abschluss ein grosser Park (Volksgarten), in dem die Kinder der Arbeiter sich in der warmen Jahreszeit herumtummeln. — Den Wohnungsverbesserungen in der Stadt entsprechen die der ländlichen Arbeiter mit Ausnahme weniger, unmittelbar an Russland grenzender Kreise, in denen Armuth und das Beispiel der Nachbarn die alten Hütten und das Zusammenwohnen mit den Hausthieren noch erhalten hat.

Mit diesen Veränderungen ist das alte Trachom allmählich ausgestorben, der Follicular-Catarrh ohne Corneal-Affection, den wir damals nicht kannten, ist an die Stelle getreten, — Augenkrankheiten in dem alten Armenviertel, das unmittelbar den im oberen Stadttheile liegenden Kliniken benachbart ist, sind selten, meist gewöhnliche oder leichte Follicular-Catarrhe. Vom Lande und aus der Provinz sehen wir nur schwerere Kranke, weil die leichten die Reise scheuen und abwarten oder von Collegen in kleinen Städten behandelt werden: vernachlässigte Entzündungen mit Excoriation der Winkel oder Blepharophimosis, mit Lid- oder Hornhautkrankheiten, ab und zu eine Blennorrhoe, Follicular-Catarrhe in Menge, dazwischen eine Conjunctivitis follicularis mit der ersten pannösen Trübung, wegen deren Hilfe gesucht wird. Nur die Kreise an der russischen Grenze und Russland selbst liefern uns die alten Trachome und zwar meist im dritten Stadium mit Entropion, Trichiasis, Symblepharon etc.

Was die Poliklinik im Kleinen zeigt, wiederholt sich im Grossen in der ganzen Bevölkerung der Stadt und Provinz. Unter 2000 Schulkindern fand ich mit Vossius 180 Fälle von Follicular-Catarrh, keine Entzündung, keine Corneal-Affection, in der Stadt und im Kreise Wehlau arbeiten die Collegen seit über einem Jahre, die Schule begann mit über 300 Follicular-Catarrhen, immer noch melden sich neue Krankheitsherde, aber keine Entzündung, ähnlich in Thorn in Westpreussen und anderen Städten.

Mag es ein Coccus oder eine andere Schädlichkeit sein, die sich über so weite Kreise verbreitet hat, es wird mir schwer anzunehmen, dass derselbe sich in 30 Jahren genug cultivirt haben soll, um nur noch Catarrhe zu erzeugen, aber der Boden, auf den die Krankheitsursache fällt, ist nicht mehr derselbe. Keine Schleimhaut ist so unmittelbar der Luft ausgesetzt, wie die Conjunctiva, vermuthlich keine in ihrer Ernährung von Zufuhr frischer Luft in gleichem Grade abhängig; ihre Blässe, Schlaffheit, Brüchigkeit, die veränderte Blutfarbe in ihren Gefässen bei Kranken, die auf Zimmerluft angewiesen sind, ist bekannt. Darf man annehmen, dass in einer solchen Schleimhaut schädliche Substanzen durch die widerstandsunfähigen Epithellagen leichter in die adenoide Substanz eindringen und, ohne Reaction hervorzurufen, eine allmähliche Infiltration der ganzen Conjunctiva mit lymphoiden Elementen bewirken, während eine normale, gespannte, blutreiche Bindehaut dem Eindringen fremder Stoffe sich widersetzt und unter lebhaftem, allseitigem Blutzuflusse reagirt?

Dann wäre der Follicular-Catarrh die Reaction einer ge-

sunden Conjunctiva auf eine die oberflächlichste Schicht der substantia propria treffende Schädlichkeit, die folliculären Entzündungen wären der Ausdruck für die schlaffe, widerstandslose Substanz einer durch den Einfluss stagnirender Luft schlecht ernährten, laxen Conjunctiva. Die Prophylaxis der weit verbreiteten Volkskrankheit wäre eine Culturfrage, die überall gelöst wird, wo die Armen nicht in überfüllten, schlecht ventilirten Räumen zu schlafen und zu arbeiten genöthigt sind. —

III.

Der Intermarginalschnitt mit und ohne Transplantation von Hautlappen in der Therapie der Krankheiten des Lidrandes.

Durch Spencer Watson ist für die Trichiasis-Operation eine neue Bahn gebrochen, von der man zu Jaesche-Arlt nicht mehr zurückkehren wird. Der Intermarginalschnitt ist geblieben, der Gedanke, die wunde Knorpelplatte unbedeckt zu lassen, dürfte begraben sein.

Aber wenn Spencer Watson's Idee auch unbedingt die dominirende geworden ist, so hat doch weder seine Methode, noch die eines seiner Nachfolger annähernd den allgemeinen Beifall gefunden, mit dem die Methode Jaesche-Arlt aufgenommen und 30 Jahre hindurch cultivirt wurde.

Irre ich nicht, so sind es die schweren Fälle (und zu ihnen gehört die Mehrzahl), in denen die neuen Operationen sich als Schutz gegen Recidive noch nicht volles Vertrauen erworben haben, und sich, bis der Beweis ihrer Leistungsfähigkeit durch Erfahrung geliefert ist, aus theoretischen Gründen kaum erwerben können, Fälle, wie sie in dem Materiale der hiesigen Poliklinik, so lange die Bewohner einiger der russischen Grenze benachbarter Landkreise und unsere jährlichen Gäste aus dem Inneren Russlands uns treu bleiben, immer zahlreich anzutreffen sein werden. Arme Leute, unter den ungünstigsten äusseren Bedingungen genöthigt, ihrem Erwerbe nachzugehen, in elenden Räumen wohnend, an die primitivsten Forderungen der Reinlichkeit nicht gewöhnt, suchen, wenn zu grosse Entfernung des Ortes es nicht verhindert, ärztliche Hilfe erst, wenn sie durch die Abnahme ihres Sehvermögens erwerbsunfähig werden. Im Stadium acuter Exacerbationen fürchten sie die Reise; wenn sie zum „deutschen Arzte“ kommen, pflegt die Schrumpfung weit vorgeschritten zu sein: verengte Lidspalte durch Blepharophimosis, verkürzte, muldenförmig gebogene Lider, Symblepharon posterius, Entropion, Trichiasis, Pannus mit und ohne Kerectasie, Schwund der inneren Lidkante und des intermarginalen Theiles — das pflegen die Symptome zu sein, deren Heilung verlangt wird.

Diese Fälle, von denen ein grosser Theil schon in Russland ohne bleibenden Erfolg operirt war, ein anderer, nach Jaesche-Arlt in ver-

schiedenen Variationen von mir operirt, im nächsten Jahre mit frischer Trichiasis sich vorstellte, waren es, die mich vor etwa 2 Jahren bewogen, über ein allgemeines, chirurgisches Verfahren gegen Stellungsanomalien ähnlicher Art nachzudenken. Dass ich dabei — vielleicht mit Unrecht — von allen neuen Methoden, die den entblössten Tarsus mit dünnen Hautplättchen belegten, Abstand nahm, ist wohl leicht erklärlich; denn meine Absicht war, möglichst hochgradige Stellungsanomalien durch Schrumpfung zu beseitigen und Recidive zu verhüten.

Der Intermarginalschnitt war gegeben, von der Möglichkeit, den Rand der oberen Platte durch einen leichten Zug in die gewünschte Stellung zu bringen, hatte ich mich oft genug überzeugt. Es galt, ihn in dieser Stellung zu erhalten, eine Aufgabe, deren Lösung auf keinem anderen Wege vollkommen erreichbar schien, als durch Einschaltung eines beide Lidränder in einer bestimmten Entfernung haltenden Hautlappens. An ein unmittelbares Gelingen des ersten Versuches zu glauben lag mir sehr fern, mehr noch, an wissenschaftliche Bearbeitung einer Aufgabe zu denken, die, oft genug theoretisch behandelt, praktisch nicht gelöst war. So kam es, dass ich mich in der Literatur der Trichiasis erst zu orientiren begann, als praktische Erfolge mich an die Brauchbarkeit der für einen allgemeineren Zweck erdachten Operation zur Heilung der Trichiasis glauben liessen. In guten Krankheitsgeschichten hoffte ich die Ursachen der Trichiasis zu finden, die vorzugsweise die häufigen Misserfolge der Methode Jaesche-Arlt, wie sie Arlt vor Kurzem in seiner Operationslehre von Neuem beschrieben hatte, erklären sollten.

Von der Aussichtslosigkeit meiner ersten Absicht überzeugte mich ein oberflächlicher Blick in einige Lehrbücher, wie sie mir gerade augenblicklich zur Hand waren. Trichiasis war kein bestimmter Begriff mehr, verschiedene Autoren definirten sie verschieden, wie wäre unter solchen Umständen eine brauchbare Casuistik denkbar gewesen? Ich citire die Definitionen, an denen ich bald genug hatte, meist wörtlich:

Mackenzie (Traité pratique, übersetzt von Warlomont und Testelin, 1856): „le trichiasis est le renversement des cils, le distichiasis consiste dans existence d'une double rangée de cils.“ Später wird auch das Entropion, bei dem normale Wimpern das Auge berühren, der Trichiasis zugezählt.

Stellwag v. Carion (Augenheilkunde, 1870, p. 51): „die Einwärtswendung einer Anzahl von Wimpern bei normaler Richtung der Lidfläche entspricht dem Begriffe der Trichiasis.“

de Wecker (Traité pratique, 1880, p. 181): „on entend par trichiasis une direction vicieuse des cils en vertu de laquelle ceux-ci se

portent vers le globe oculaire, sans que la paupière soit en aucune forme aliénée. Lorsque en outre les cils déviés sont emplantés de tel façon qu'ils forment distinctement plusieurs rangées, on a, suivant les autres, affaire à une distichiasis. Cette distinction n'est pas très importante, si l'on considère qu'à l'état normal les cils forment plusieurs séries linéaires" etc. etc.

Ed. Meyer (Augenheilkunde, 1883, p. 519): „Unregelmässigkeiten in der Implantation und der Richtung der Cilien sind die Merkmale dieser Affectionen. Bei der Trichiasis sind die Cilien gegen das Auge gerichtet, der freie Lidrand hat seine normale Stellung behalten. Bei der Distichiasis stehen die Cilien in zwei Reihen, die äussere steht an der normalen Stelle, die andere dem Augapfel näher."

Schmidt-Rimpler (Augenheilkunde, 1886, p. 609): „treten die Cilien in doppelter Reihe auf dem Lidrande auf, so bezeichnet man den Zustand als Distichiasis, sind sie verkümmert, schief gestellt, als Trichiasis."

Schweigger (Handbuch, 1885) scheint, wenn ich Nichts übersehen habe, der Trichiasis ein besonderes Kapitel nicht widmen zu wollen. Bei dem Entropion durch „Schrumpfung der Conjunctiva und des Lidknorpels" wird die Beschaffenheit und Stellung der Cilien als eine Folge der im Haarwurzelboden stattfindenden „Schrumpfung" unter dem Namen „Trichiasis und Distichiasis" kurz erwähnt (p. 225), später in dem Kapitel „Trachom" als Folge einer „Ernährungsstörung der Cilien durch Erkrankung des Haarwurzelbodens".

Tetzer's Vorträge, bearbeitet von Grünfeldt mit Unterstützung Arlt's (1887): „der durch Schwinden der Bindehaut und des Knorpels bedingte Zustand heisst „Trichiasis", wobei die Cilien gegen die Hornhaut gerichtet sind." „Es können aber auch pathologische, sehr feine Cilien sich entwickeln und nach einwärts gegen die Cornea wachsen. Dieser Zustand wird mit dem Namen „Distichiasis" belegt." —

Giebt es in der Pathologie noch einen alten, eingebürgerten Krankheitsnamen, der so viel Bedeutungen und deshalb so wenig zu bedeuten hat? Und doch ist eine solche Willkür des Definirens für die Praxis nicht gleichgiltig; denn eine Operation, die Ed. Meyer's Trichiasis heilt, ist für Grünfeldt's Trichiasis nicht zu brauchen. Sollten Autoren, die an dem Aufbau unserer Pathologie mitarbeiten, sich durch den internationalen Verkehr und durch die Sprachkenntniss der medicinischen Schrift-

steller gegen Misserfolge, wie sie der Sage nach die Sprachverwirrung beim Thurmbau zu Babel brachte, geschützt glauben, so mögen sie bedenken, dass in der Wissenschaft Begriffsverwirrung ein noch viel grösseres Übel, dass Nichts mehr zu fürchten ist, als Worte, die für jeden einen anderen Sinn haben.

Eine Definition des Wortes „Trichiasis" zu geben halte ich für leicht, wenn man von folgenden bisher allgemein angenommenen Sätzen ausgeht: 1. das Wort bezeichnet keinen Krankheitsprocess, sondern ein Krankheitsproduct, eine bestimmte Stellungsanomalie (Retroversion) der Wimpern, 2. schon aus sprachlichen Gründen bezeichnet es eine von Krankheiten des Haarbodens ausgehende Stellungsanomalie, aber nicht etwa eine beliebigen Liddislocationen folgende Stellung normaler Wimpern, 3. eine Definition darf nur Merkmale enthalten, die in keinem Falle fehlen. — Diesen drei Bedingungen entspricht folgende Definition: Trichiasis nennt man jede von pathologischen Veränderungen des Wimperbodens herrührende Retroversion von Cilien. In den weiten Rahmen der „pathologischen Veränderungen (Anomalien)" passen alle primären und secundären Zustände. —

Für meinen Zweck, ein operatives Verfahren zur Gradstellung retrovertirter Cilien zu besprechen, war die Trichiasis der Lehrbücher, wie man sieht, nicht zu brauchen. Meine letzte Hoffnung blieb Arlt's Operationslehre in Graefe-Saemisch.

Was ich suchte, fand ich in dem Kapitel Transplantationen des Cilienbodens beisammen. Ob die Chirurgen sich den Namen Transplantation für Verfahren, bei denen nicht Haut- oder Schleimhautlappen transplantirt, sondern der Theil, den man erhalten will, dislocirt, verschoben, der Eiterung und Gangrän ausgesetzt ist, gefallen lassen werden?

Aber wie wir sofort sehen werden, ist bei drei von vier Operationen auch nicht einmal von einer Verschiebung des Cilienbodens die Rede. Würde man in der Chirurgie von einer „Transplantation durch Verschiebung" sprechen, wenn Jemand auf den Gedanken käme, einen mit einem Gliede längs einer Seite zusammenhängenden Hautlappen durch rückwärts ziehende Suturen zu erheben und in dieser Stellung zu erhalten? Ich glaube kaum.

Es handelt sich um vier Methoden:

1. Die des Aetius und Paul von Aegina. Intermarginalschnitt, Excision eines quer-elliptischen Hautstückes, retrahirende Suturen, um die durch den ersten Schnitt entstandene, obere*) Lidplatte von der unteren entfernt zu halten.

*) Wenn schlechtweg vom „Lide" gesprochen wird, ist immer das obere gemeint.

2. Jaesche's Methode. Schnitt durch die Dicke des ganzen Lides, dem freien Rande parallel und 2 mm von ihm entfernt, — Excision einer quer-elliptischen Hautfalte, — Vereinigung des abgetrennten Lidstreifens mit dem convexen Rande der Hautwunde. Es wird also nicht der Cilienboden transplantirt, sondern der ganze Lidrand so gehoben, dass seine Schleimhautfläche auf der Knorpeloberfläche ruht.

3. Jaesche-Arlt's Methode vor 1860 ist eine Verschiebung des Cilienbodens: Intermarginalschnitt nach Aetius etwa 3 mm hoch, — Schnitt durch Haut und Weichtheile dem freien Lidrande parallel, 3 mm von demselben entfernt, — auf diesem Schnitte als Basis Excision eines Hautstücks von der Form einer halben, horizontal liegenden Ellipse, — endlich vom horizontalen Hautschnitte (der oberen langen Seite eines den Cilienboden bergenden Rechtecks) aus Trennung aller Verbindungen, welche die Verschiebung des Rechtecks hemmen, und Befestigung seiner oberen, langen Seite an den convexen, oberen Rand der Hautwunde durch Suturen.

4. Jaesche-Arlt's Methode nach 1860 deckt sich in allen Punkten mit der obigen, aber die „Trennung der Verbindungen" fällt fort, der Lappen soll nicht transplantirt werden, weil er zu leicht vereitert, die Verschiebung soll einigermaassen durch retrahirende Suturen, durch Abheben der oberen Platte ersetzt werden.

Wie schon bei den einzelnen Methoden kurz bemerkt ist, sind Nr. 1, 2 und 4 nicht Transplantationen, auch nicht Verschiebungen des Cilienbodens auf eine andere Grundlage, die einzige Verschiebung, die allenfalls „Transplantation" genannt werden kann, ist von Arlt selbst aufgegeben worden, weil der dünne, den Cilienboden einschliessende Lappen zu leicht vereitert. —

Es gehört gewiss zu den seltenen Ausnahmen, dass eine nach fünfzehnjährigen, zahlreichen Erfahrungen von ihrem eigenen Entdecker wegen Vereiterung des Theiles, der erhalten werden soll, aufgegebene Operation ein Jahr später von einem jüngeren Operateur den Studirenden und Ärzten als eine „die Bedürfnisse der Praxis vollkommen befriedigende" empfohlen wird. 1879 giebt Arlt seine Operation, die — beiläufig gesagt — aus demselben Grunde von seinem Freunde Graefe gemieden, von der Mehrzahl der Operateure modificirt worden war, wegen Eiterung des Lappens auf, und ein Jahr später lesen wir in Schweigger's vierter Auflage (p. 248): „die Resultate des Jaesche-Arlt'schen Verfahrens sind durchschnittlich so befriedigend und die Technik desselben eine so einfache, dass sie für die Bedürfnisse der Praxis als ausreichend bezeichnet werden kann". Und in der fünften, der Vorrede nach in den „Krankheiten der Conjunctiva"

wesentlich verbesserten, aber auch im Ganzen, um „den Fortschritten der Wissenschaft“ zu folgen, „fast vollständig umgearbeiteten Auflage“ (1883) ist zwar die wesentliche Verbesserung, das Verschwinden des Urtheils über den Werth der Operation, mit vielem Danke zu begrüssen, aber die Operation ist doch in der Hauptsache dieselbe geblieben.*)

Da es nicht wahrscheinlich ist, dass Schweigger mit Arlt's aufgegebener Operation bessere Resultate, als Arlt selbst, Graefe und die grosse Mehrzahl der lebenden Ophthalmologen erzielt hat, so bleibt Nichts übrig, als anzunehmen, dass er leichter, als die Anderen, zu „befriedigen, seine Bedürfnisse für die Praxis“ geringer sind. Ich mag diese interessante Frage nicht weiter untersuchen; Graefe hat sie in seinem an schlagenden, geistreichen Sätzen überaus reichen Briefwechsel allgemein für das Verhalten sämmtlicher Operateure gegenüber Neuerungen in einem Briefe über seine Linear-Extraction (1868), den dem Leser mitzutheilen ich mir zu meinem lebhaften Bedauern versagen muss, in kurzen Worten so vortrefflich beantwortet, dass wir auf specielle Untersuchungen für immer verzichten können. Der Brief wird zur Zeit den Collegen nicht vorenthalten werden.

Über die alte Operation aber, die mich nach zwanzigjährigen Bemühungen, durch Verbesserung meiner Technik die Eiterung zu vermeiden, schliesslich in eine gelinde Verzweiflung gebracht hat, will ich jetzt, da Arlt selbst sie aufgegeben hat, zur Warnung für Andere meine Erfahrungen ohne Hehl mittheilen. Dass ich so lange aushielt, verschuldete eine schlecht angebrachte Pietät gegen meinen alten Lehrer, der mir den Intermarginalschnitt mit beispielloser Geduld beigebracht und die Methode Jaesche-Arlt im Jahre 1854 als Prüfstein für jeden Augenoperateur und als unerreichtes Verfahren zur Heilung der Trichiasis empfohlen hatte. Ich werde mich kurz fassen: der Intermarginalschnitt ist schwer, kann bei Verwachsung der geschrumpften Weichtheile mit den Ausführungsgängen der Tarsaldrüsen oder, wenn zwischen letztere Haarbälge eingebettet sind (nicht selten), kaum ausführbar sein, — eine Ablösung des dünnen Cilienbodens mit Erhaltung normaler Circulation in demselben ist schwer, nicht immer möglich, — Eiterung des Lappens zu vermeiden, liegt nicht in der Hand des Operateurs, und wenn Alles gelungen ist, hängt es vom Zufall ab, ob die Aufgabe der Operation gelöst wird, weil ihr, wie wir sehen werden, ein unrichtiges Princip zu Grunde liegt. Ich kann „den Studirenden und Ärzten“ mit gutem Ge-

*) p. 228: „Die äussere Platte in eine förmliche Brücke verwandelt, welche nur zu beiden Seiten noch mit dem Lide verbunden ist.“

wissen den Rath geben, die schwere und in ihren Folgen unberechenbare Methode nie wieder zu versuchen, zumal da sie lange vor 1885 schon durch sehr viel bessere und rationellere verdrängt worden ist. —

Arlt's Zuverlässigkeit ist mit Recht nie bezweifelt worden. Dass er seine neue Methode der alten nicht nachgeschickt hat, ist mir nur erklärlich, wenn ich annehme, dass er seine Operirten (meist poliklinische Passanten) nicht lange genug unter Augen behalten hat. Die Fehler seiner und aller ähnlichen Methoden (Verschiebung des Cilienbodens) liegen im Princip, sie werden durch tägliche Beobachtungen bestätigt: 1. ist das Lid kurz, die falschen Cilien lang, so nimmt eine ausreichende Verschiebung dem Auge den Schutz der Wimpern; 2. je atrophischer der Cilienboden, desto leichter vereitert der Lappen mit den Cilienwurzeln; 3. stehen lange, peitschenförmig geschwungene Wimpern zwischen normalen (nach Blepharitis häufig), so verliert das Auge den Schutz der gesunden, um durch die kranken nicht gereizt zu werden; 4. die untere Platte kann sich retrahiren und atrophiren, oder sich mit einem Granulationsgewebe, in dem neue Cilien wachsen, bedecken. In beiden Fällen giebt es Recidive; 5. die Vernarbung der Knorpelwunde und ihre schliessliche Dicke ist dem Zufall überlassen; 6. in keinem Falle lässt sich die Höhe des Intermarginalschnittes, die Grösse der Hautexcision, das Anziehen der Suturen so bemessen, dass man die definitive Stellung der Wimpern vorher bestimmen kann. —

Mit diesen durch tägliche Erfahrungen bestätigten Sätzen war für mich der Methode Jaesche-Arlt, der alten, wie der neuen, das Urtheil gesprochen. Das grosse Material der hiesigen Poliklinik forderte einen Ersatz, der es in die Hand des Operateurs legte, retrovertirten Wimpern, mochte der Grad der Schiefstellung ein noch so erheblicher sein, eine vorher bestimmte Richtung zu geben und sie in derselben zu erhalten.

Es war vielleicht ein Vorurtheil, dass ich die neuen Verbesserungen, wesentlich in Überhäutung des entblössten Tarsus bestehend, gar nicht in Frage zog; denn — rein mechanisch betrachtet, konnte man von einem aufgeheilten Hautstückchen nie mehr, als ein Abrücken der Cilien um die Dicke desselben erwarten. Mit Verschiebung von Neuem Versuche zu machen, war mir in zwanzig Jahren der Muth vergangen.

Dass sich der einfache Gedankengang, die beiden aus dem Intermarginalschnitte entstandenen Platten durch einen auf dem Rande der unteren Platte fast senkrecht stehenden, eingepflanzten Hautlappen in einer bestimmten Stellung zu erhalten, von selbst ergab, ist oben schon erwähnt worden. Bedingungen für einen dauerhaften Erfolg schienen mir: 1. Heilung ohne

Eiterung, also möglichst aseptisches Operiren, 2. für alle hochgradigen Retroversionen und Schrumpfungen des Lidrandes möglichst breite, 3. gegen den Druck der oberen Platte möglichst resistente, also nicht zu dünne Lappen, 4. selbstverständlich schonendes Präpariren, um Absterben zu vermeiden. — Diesen Erwägungen entsprechend wurden während der ganzen Operation die Wundflächen aus einem in Borsäurelösung (4%) oder Sublimatlösung (1:5000) von 35—40° C. getauchten Stück Verbandwatte langsam bespült, zum Präpariren des Lappens Pincetten möglichst wenig gebraucht, der Lappen mit einem dünnen Kautschukspatel in die Höhe gehoben und von der Hautfläche her während des Anlegens der Suturen geglättet. Die schon in Hirschberg's Centralblatt kurz beschriebene

Operation am linken, oberen Augenlide

wird, wie folgt, ausgeführt: Der Operateur steht links vor dem auf einem Operationstische liegenden, chloroformirten Kranken, der hinter dem Kopfe stehende Assistent schiebt mit der rechten Hand die Jaeger'sche Platte unter das Lid, in der linken hält er die Watte zur Irrigation.

Erstes Tempo: Intermarginalschnitt 6—8 mm hoch, während dessen der Daumen der linken Hand von der Hautfläche her das Lid gegen die Platte drückt, so die Blutung hemmt und zugleich den freien Lidrand so weit ectropionirt, dass die Meibom'schen Drüsenmündungen sichtbar werden.

Zweites Tempo: Lappenbildung. Hautschnitt vom temporalen Endpunkte des Intermarginalschnittes 30 mm vertical aufwärts, dann 6—8 mm nach links mit leichter Convexität nach oben und ca. 34 mm vertical abwärts, die letzten 4 mm etwas nach links ausweichend. Das so umschnittene Hautstück wird mit flach angelegtem Messer von den beiden langen Seiten her abpräparirt bis 3 mm unterhalb der Spitze, dann mit dem Spatel in die Höhe gehoben, eine feine, krumme Nadel mit seidenem Faden 4 mm unter der Spitze von der Haut- nach der Wundfläche durchgestossen, zuletzt die Spitze gebildet.

Drittes Tempo: Der Intermarginalschnitt wird durch Bespülen von Coagulis befreit, der noch auf der Wunde liegende Lappen mit Borsäurelösung (45—50° C.) so lange bespült, bis er einem leichten Zuge des Fadens folgt und, in flachem Bogen längs dem Lidrande geleitet, mit der Spitze den nasalen Winkel, an dem die Lidplatten zusammenstossen, erreicht, es folgt seine Einpflanzung durch 5 bis 7 Suturen zunächst an der Spitze, indem der Operateur das kurze, nasal vom Thränenpunkte liegende Stück des Lidrandes von der Haut- und Schleimhautfläche her mit einer Pincette fixirt und die krumme Nadel von links

nach rechts durchstösst, dann am Knorpelrande, der ebenfalls mit der Pincette nach vorn angezogen wird (eine etwas stärkere Nadel ist zweckmässig) und schliesslich zwischen den Austrittsstellen der Wimpern mit der feinen Nadel, die zur Anheftung der Spitze diente. Während dieses dritten Actes muss der Assistent mit Zeige- und Mittelfinger der linken Hand durch Zug nach aufwärts den Spalt zwischen den Lidplatten klaffen machen, den dünnen, sich leicht entfärbenden Lappen mit warmer Sublimatlösung tropfenweise befeuchten und durch leichtes Glätten mit dem Spatel ihn der Nadel so entgegenführen, dass zum Schluss der Raum zwischen den Rändern von dem faltenlosen Lappen geschlossen ist. — Vereinigung der Hautwunde durch Suturen, Jodoform, binocularer Verband (Borlint, Verbandwatte, Guttaperchapapier bis über den Rand der Augenhöhle, Binde).

Bemerkungen zu den einzelnen Operationsacten.

1. Der Einstich für den Intermarginalschnitt soll (vom inneren Lidwinkel aus) neben der ersten, sichtbaren Mündung einer Meibom'schen Drüse und zwar unmittelbar vor derselben nach dem Gesicht hin zu liegen kommen. Es ist rathsam, die Fläche des Messers vom Parallelismus zur Knorpelfläche ein Minimum abweichen zu lassen, so dass die Schneide gegen den Knorpel gerichtet ist; denn kleine Flächenabschilferungen des Knorpels sind unschädlich, während durch Haarbälge, die auf dem Tarsus oder zwischen den Tarsaldrüsen zurückbleiben, oder durch Verletzung der dünnen vorderen Platte das Resultat gefährdet wird.

2. Der Hautlappen wird nach chirurgischen Vorschriften gebildet. Bei totaler Trichiasis würden, die Breite des Lidrandes = 26 mm angenommen, die beiden langen Seiten eine Länge von 30 und 34 mm haben, die Breite des Lappens hängt davon ab, wie weit nach der Einheilung die äussere Kante mit den Cilien von der neuen inneren entfernt sein soll. Die bestimmenden Momente sind also: a) der Grad der Retroversion, d. h. der Winkel, den die falschen Cilien mit dem Lidrande bilden, b) die Länge der retrovertirten Wimpern, c) die Breite des vor der Operation vorhandenen, intermarginalen Theiles. Ist durch alte Entzündungen des Wimperbodens mit Ausgang in Atrophie der intermarginale Theil so vollständig geschwunden, dass das Lid mit einem scharfen Rande endet, und sind die wenigen vorhandenen Cilien sehr lang, peitschenförmig geschwungen, so wird ein neuer, intermarginaler Theil von 4 mm Breite, der einer Lappenbreite von 6 mm entspricht, sehr wohl zu brauchen sein. — Ich schreibe nicht eine Monographie der Trichiasis, sondern suche ein allgemeines Princip für die operative Hilfe gegen

Retroversion der Cilien, sonst würde ich die einzelnen Fälle zu besprechen haben, in denen die Operation kosmetische oder prophylaktische Zwecke verfolgt.

3. Ort des Lappens. In der Beschreibung der Operation ist die Richtung des Lappens vertical zum freien Lidrande angegeben. So wurden die ersten Versuche gemacht, aber es zeigten sich bald Hindernisse: a) ein tief liegender margo supraorbitalis und tief liegende Augenbrauen, b) eine Menge farbloser Härchen auf dem Hautlappen. — Um einem von beiden oder beiden Übelständen auszuweichen, hat College Ulrich, der anfangs als klinischer Assistent auf der Station eine geringe, seit dem 1. April als poliklinischer Assistent in sieben Monaten eine grosse Zahl von Operationen ausgeführt hat, Lappen aus der Schläfenhaut bis zu einem Winkel gegen den Lidrand von 130—140° und Lappen aus der Wangenhaut eingepflanzt; alle heilten gleich gut.

Die nachträgliche Entfernung von Lappenhaaren belehrte uns in einem Falle über eine Art der Heilung, die, wenn sie allgemein wäre, in Bezug auf Recidive erfreuliche Aussichten eröffnen würde. Es war einer der ersten Fälle. Im unteren Drittel des Hautlappens befand sich neben dem absteigenden, verticalen Schnitte (also nach der Vereinigung mit dem Knorpelrande in unmittelbarer Nähe des Auges) eine Menge sehr feiner, farbloser Härchen, die ich damals noch für unschädlich hielt. Der Verlauf der Operation und die Heilung war normal, aber schon nach wenigen Tagen hatte ich Grund, meine Unvorsichtigkeit zu bereuen, die Spitzen der Lappenhaare reizten in hohem Maasse, Epilation beschleunigte ihr Wachsthum. Nach zwei Monaten blieb mir Nichts übrig, als die ganze Gruppe mit zwei ein liegendes Oval bildenden Schnitten, die in einer Tiefe von der Dicke des Lappens zusammentrafen, zu umschneiden und das umschnittene Stück zu exstirpiren. Kein Tropfen Blut, die durchschnittene Masse bot dem Messer ungefähr den Widerstand eines recht festen Sarcoms, histologisch glich sie nach Angabe des damaligen poliklinischen Assistenten, Prof. Vossius, am meisten dem Gewebe des Tarsalknorpels. Da die Masse von der Tiefe bis zur Oberfläche homogen erschien, dachte ich an eine Abhängigkeit der neu gebildeten Zwischensubstanz von der Beschaffenheit der drei zusammenstossenden, kleinen Wundflächen (Hinterfläche des Lappens, obere Platte und Oberfläche des Tarsus). Sollte sich die Vermuthung bestätigen, so liesse sich wohl durch Scarificationen des Knorpels eine besonders feste Masse erzeugen, die nicht so leicht schrumpfen und vor Recidiven schützen würde.

4. Die Dicke des Lappens habe ich nicht mehr allzu gering

ausfallen lassen, als ich erlebt hatte, dass zwei nach neueren Vorschriften alles Zellgewebes beraubte Lappen zum Theil gangränescirten, während die etwas dickeren sämmtlich gut heilten. Ich referire, was ich erfahren habe, bin aber weit entfernt, aus den Resultaten dieser kleinen Zahl von Versuchen eine Regel abstrahiren zu wollen. Schon im Jahre 1879 habe ich über brillante Heilungen der dünnen, Reverdin'schen Hautstückchen berichtet, an einigen Operirten, die College Vossius mir vorgestellt hat, ebenso gute Erfolge mit dünnsten, gestielten Lidhautlappen noch vor Kurzem constatirt, will also keineswegs gegen die Methode etwas einwenden. Vielleicht wird der, wie oben beschrieben wurde, mit der Spitze noch adhärirende Lappen zu sehr gefaltet, wenn man das Zellgewebe vollkommen zu entfernen versucht. Entscheidung kann nur eine Menge Beobachtungen herbeiführen. — Wie voreilig allgemeine Schlüsse aus einer ungenügenden Zahl von Operationen sind, habe ich neuerdings an den Urtheilen über Graefe's Linear-Extraction erfahren. An der „allgemein aufgegebenen Methode“ hatte ich, um wenigstens auf eine Frage nach eigenen Beobachtungen antworten zu können, beschlossen, so lange es sich mit dem Wohle der Kranken vereinigen lasse, festzuhalten; dabei bin ich nach ca. 2000 Extractionen zu dem Resultate gekommen: alle Fehler, die man der Methode vorgeworfen hat, treffen den Operirenden. Nach wie viel genauen Beobachtungen mögen wohl die Gegner der Linear-Extraction ihr verdammendes Urtheil gefällt haben?

5. Zu geringe Höhe des Lappens erkennen wir daran, dass es eines Zuges, einer gewissen, wenn auch sehr geringen Kraft bedarf, um den Lappen an dem durchgezogenen Seidenfaden so weit zu bringen, dass seine Spitze den Einstichspunkt im intermarginalen Theile erreicht. Selbstverständlich wäre es ein grosser Fehler, die richtige Lage durch stärkeres Anziehen der Suturen zu forciren. Der Operateur legt dann den Lappen in den Raum zwischen den beiden Lidplatten, übergiebt die Fäden der Hand des Assistenten, der dieselben ein wenig gegen die Nase hin spannt, — dann löst er vom Fusspunkte des absteigenden, langen Wundrandes her die Lappenbasis mit Pincette und Messer, bis der Assistent fühlt oder sieht, dass die Lappenspitze der Richtung des Fadens folgt, der Lappen sich ohne jede Spannung in den intermarginalen Schnitt einlegt. Sofort übernimmt der Operirende die Fadenenden mit der linken, legt die Nadel in den von der rechten Hand gehaltenen Nadelhalter und macht sich an die Vereinigung der Spitze, nachdem er sich überzeugt hat, dass die Wundflächen von Neuem gereinigt und bespült, die Ränder so weit, als die Lappenbreite es erfordert, von einander

gezogen sind. — Zweckmässig ist es, nach Beendigung des intermarginalen Schnittes eine nicht zu feine, mit einem Seidenfaden armirte Nadel am Knorpelrande ungefähr 3 mm vom Halbirungspunkte desselben nach der Conjunctiva-Seite durchzustossen. Da der Knorpel sich retrahirt, erleichtert man auf diese Weise die Anheftung des unteren Lappenrandes.

Bemerkungen über Resultate, Verlauf, Indicationen, Narcose, Asepsis.

In einem Zeitraume von 18 Monaten lässt sich aus dem Materiale einer mässig frequentirten Klinik über den absoluten Werth einer Operationsmethode keine Entscheidung treffen. Um so mehr bin ich dem Leser schuldig, genau zu berichten, welches die Umstände waren, unter denen wir die folgenden Resultate erreicht haben.

Meine Trichiasis-Operation hat sich nicht allmählich aus fortschreitenden Modificationen eines älteren Verfahrens entwickelt. Sie hat den Schnitt des Aetius und Paul von Aegina, den Arlt, nachdem man ihn 1200 Jahre vergessen hatte, vor etwa 40 Jahren zum zweiten Male erfand, den sogenannten Intermarginalschnitt, beibehalten, im Übrigen hat sie mit anderen Methoden, so viel ich weiss, principiell Nichts gemein, wiewohl sie manchen sehr ähnlich sieht. Kurze, historische Andeutungen dürften genügen, dem Leser das Material für eine selbständige Entscheidung über einen Punkt zu liefern, den ich, wenn es sich um eine kleinliche Prioritäts-Reclamation handelte, so sicher nicht berührt haben würde, wie ich seiner Wichtigkeit nach glaube, ihn zur Sprache bringen zu müssen, weil es sich um ein chirurgisch-therapeutisches Princip handelt, um ein neues Problem, über dessen Lösung die Akten keineswegs geschlossen sind.

Das sehr einfache Problem ist oben schon angedeutet worden: nach hoch hinauf geführtem Intermarginalschnitt dem Lidrande mit den Wimpern die richtige Stellung geben und ihn in dieser Stellung befestigen. Der Versuch mit dem Gesichtshautlappen ergab sich für Jeden, der einige Operationen an den Augenlidern in seinem Leben ausgeführt hat, von selbst, ebenso die kleinen, sehr wichtigen Vorsichtsmaassregeln, die alle keinen anderen Zweck haben, als Eiterung oder brandiges Absterben des Lappens zu verhüten. Aus der Praxis habe ich Nichts hinzugelernt, als dass man den Lappen ebenso gut und vielleicht noch besser mit fünf, als mit drei Suturen befestigt, die Nadel durch den Lappen von der Hautfläche her durchstossen soll, um den Lappen nicht zu drehen, dass man behaarte Lappen zu vermeiden hat und durch Gesichtshaut von verschiedenen Stellen ersetzen kann. —

Nachdem mir eine Anzahl von Operationen vortrefflich gelungen war, machte ich meine damaligen Assistenten Vossius und Ulrich mit dem Princip der Methode genau bekannt und überliess ihnen zum grossen Theile die Ausführung der unter Chloroform zeitraubenden Operationen mit der Weisung, mir in kurzen Intervallen über die Resultate zu berichten, Operirte vorzustellen und namentlich jeden ungünstig verlaufenden Fall sich und mir nicht entgehen zu lassen. Ich hatte sehr früh die Gefahren der behaarten Lappen kennen gelernt, die durch Ulrich's Versuche bald zerstreut wurden, hatte auch die oben beschriebene eigenthümliche Beschaffenheit des neuen, intermarginalen Theiles schon bei einer der ersten Operationen constatirt und seit Jahren die in der vorigen Abhandlung besprochene Wirkung des M. orbicularis beobachtet. Ich überliess, da ich das Problem für gelöst hielt, die empirische Probe auf das Exempel meinen Assistenten, mit der Weisung, sich, wenn sie dasselbe durch eine vollkommnere Technik erreichen zu können glaubten, durch meine Vorschriften nicht beschränken zu lassen, verbat mir aber jeden Rückfall in den alten Fehler, den Cilienboden nach aufwärts zu dislociren, und machte sie namentlich auf die Beseitigung des Orbicularis-Krampfes durch die interponirte Narbenmasse, von der noch später die Rede sein wird, aufmerksam. Während des Wintersemesters wurden die neuen Beobachtungen und Ansichten den Studirenden vielfach mitgetheilt und an Operirten demonstrirt.

Die Berichte lauteten, wie sich sofort bei dem „Verlauf" zeigen wird, durchweg günstig, aber von etwa 100 Operirten, über die ich nach etwa einem Jahre Näheres publiciren wollte, konnte ich für meinen Zweck nur etwa 70 verwerthen. Vossius' dünne Lappen aus der Lidhaut durfte ich nicht mitzählen. Seit dem October sind wir wieder auf Gesichtshautlappen zurückgekommen, die Zahl der Operationen beträgt über 100, von denen Ulrich die bei Weitem grössere Hälfte operirt hat.

Principiell unterscheidet sich, wie ich glaube, meine Methode von älteren und neueren darin, dass sie die Aufgabe löst, die freien Ränder der beiden durch Intermarginalschnitt gebildeten Lidplatten durch ein mehr weniger senkrecht auf dem Knorpel stehendes Hautstück in gegebener Stellung zu halten und letzteres von rückwärts her durch eine feste Substanz zu stützen.

Für Burchardt's im Octoberhefte des „Centralblattes von Hirschberg" mitgetheilte, neueste Trichiasis-Operation habe ich zunächst alle Veranlassung, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen. Die nächste Abhandlung wird zeigen, dass de Wecker's Gerechtigkeitssinn verstorbene

Collegen aus ihren Gräbern citirt, um sie gegen Plagiate, die Albrecht v. Graefe an ihnen verübt haben soll, protestiren zu lassen, — und im Centralblatte ist es der Geschädigte, Burchardt selbst, der in liebenswürdigster Weise den Verdacht, ich könne ihn bestohlen haben, zurückweist. Ich hatte in der That seine erste Publication vom Jahre 1882 in den Charité-Annalen übersehen, andere Collegen scheinen die Operation, vielleicht weil sie erst drei Mal geglückt war, nicht nachgeahmt zu haben. In ihrer jetzigen Modification verdient sie die höchste Berücksichtigung. Ob sie für die schlimmsten Fälle (bei uns die Regel) ausreichen wird, kann nur Erfahrung lehren; wahrscheinlich wirkt sie, wenn es der Fall ist, dadurch, dass sie den M. orbicularis eliminirt; denn, wie ich Burchardt verstanden habe, handelt es sich bei ihm um ein zwischen die Lidplatten hinuntergezogenes Hautstück, dessen Dicke allein den gewünschten Erfolg nicht haben kann. —

Die, so viel ich mich erinnere, von Spencer Watson zuerst angeregte Idee, der Knorpelfläche einen Hautüberzug zu geben, von Junge, Nicati, Gayet, Dianoux, Dor angenommen und modificirt, von van Milligen aus Constantinopel, wie Benson in den Ophthalmic hospital reports berichtet, mit Lippenschleimhaut glücklich ausgeführt, hat, wie ihre Erfinder angeben, gute, zum Theil vortreffliche kosmetische Resultate und keine Recidive gegeben. Alle sind entschiedene Fortschritte gegenüber Jaesche-Arlt, über Vorzüge und Nachtheile der einen und anderen muss Erfahrung das letzte Wort sprechen. Von meinem Verfahren weichen fast alle darin ab, dass sie den Cilienboden mehr weniger nach aufwärts gegen den Supraorbitalrand hin ziehen, während ich ihn nicht in einer der Knorpeloberfläche parallelen Ebene dislocire, sondern nur seinen Höhenabstand vom Knorpel um die Breite des eingepflanzten Lappens vergrössere. Über den Unterschied wird, wie ich meine, der Verlauf der Wundheilung Aufschluss geben. Von meinen Erfahrungen ausgehend kann ich berichten, dass 24 Stunden nach der Operation (früher habe ich den Verband abzunehmen nicht gewagt) eine teigige, gleichmässige Anschwellung der dem intermarginalen Schnitte entsprechenden Zone von der Haut aus zu fühlen ist, dass diese Anschwellung in den nächsten Tagen, mindestens bis zum dritten, an Volumen zunimmt und dann fester wird, bis sie nach Wochen knorplige Resistenz erlangt hat, ohne merklich an Dicke abzunehmen.

Diese Masse, die eine dauernde, hinter Wimpern nicht sichtbare, gleichmässige Verdickung des Lides zurücklässt, habe ich für ein Product der drei hinter dem eingepflanzten Lappen einen prismatischen, kleinen Hohlraum umschliessenden Wundflächen gehalten: es sind die Hinterfläche

des Lappens, die Hinterfläche der oberen Platte und die blossgelegte Oberfläche des Knorpels. Wenn das von diesen drei Flächen gelieferte Wundsecret reichlich genug ist, die Platten aus einander zu halten, so ist die Wirkung des eingepflanzten Lappens sehr bald entbehrlich, — eine Annahme, die durch den Heilungsverlauf bestätigt zu werden scheint.

Es war nämlich zu erwarten und hat sich bewährt, dass der immerhin doch dünne, wenn auch nicht ganz zellgewebslose, längliche Lappen während des Überführens und Einlegens in den neuen Lidrand an der Spitze und von der Spitze aus weiter sich abstossen kann, aber in den schlimmsten Fällen begrenzte sich die Abstossung einige Millimeter weit von der Spitze und griff nie durch die ganze Dicke, sondern nur durch eine mehr weniger oberflächliche Schicht, blieb also für das Endresultat vollkommen gleichgiltig.

Als Transplantation im chirurgischen Wortsinne hat die Methode mit allen Transplantationen den Vorzug, dass selbst bei ungünstiger Lappenheilung der Cilienboden und die Cilien unversehrt bleiben, und schlimmsten Falls ein Theil des Hautlappens abgestossen wird. Es kommt dann zur Heilung durch Granulation und schliesslich zu flacher Narbenbildung.

Das partielle Absterben des Hautlappens der Fläche und der Dicke nach ist eine Ausnahme, die das Endresultat nicht beeinflusst, die Regel ist glatte Heilung. Ideale klinische Verhältnisse und besonders sorgsame Pflege sind nicht erforderlich, die meisten Kranken wurden in den überfüllten Dépendancen der Poliklinik operirt, die trotz täglicher Inspection viel zu wünschen übrig lassen. —

Was hinter dem Hautlappen vor sich geht, entzieht sich selbstverständlich der Beobachtung. Ein excidirtes, keilförmiges Stück des neuen, intermarginalen Theiles, das mikroskopisch untersucht wurde, und was Palpation des freien Lidrandes nach der Operation lehrt, sind die einzigen Beweise, mit denen wir unsere Ansicht stützen können, aber ich meine, wenn der eingepflanzte Lappen (wie es der Fall ist) am ersten Tage seine Stellung nicht ändert, so folge daraus, dass die von den drei Wundflächen hinter ihm eingeschlossene Höhle sich füllen müsse, und das genügt. Woher der Lappen auch gewonnen sein möge, wenn seine Höhe sich in den ersten 24 Stunden nicht verkleinert, erfüllt er seinen Zweck, den intermarginalen Theil um 3—6 mm zu verbreitern, während einfache Überhäutung der wunden Knorpelfläche die Wimpern um nicht mehr, als um die Dicke des Hautstücks vom Auge entfernen kann. Aus diesem Grunde verlangen die meisten Überhäutungen noch eine Verschiebung des Cilienbodens.

Entfernung der Suturen am zweiten oder dritten Tage, bis dahin

doppelseitiger Verband, — vom dritten Tage an genügt Verschluss des kranken Auges durch eine Binde, — Termin der Heilung ungefähr der achte Tag, — bei unregelmässigem Verlaufe zwei bis höchstens drei Wochen. —

Die Resultate betreffend habe ich vorzugsweise auf folgende vier Punkte geachtet: 1. Stellung des Lidrandes und der Cilien zum Auge, 2. Recidive, 3. schädliche Nebenwirkungen, 4. Abhängigkeit des Erfolges von der Lidkrankheit.

Ich antworte nicht der Reihe nach, sondern erledige die einfachsten Punkte zuerst. Recidive haben wir nicht beobachtet. Bestätigt es sich, dass die neu gebildete Substanz hinter dem Lappen fest wird und nicht weiter schrumpft, so ist bei einer Lappenhöhe von 4—6 mm ein Recidiv unmöglich. — Nebenwirkungen, wie wir sie zuweilen nach Entropion-Operationen sehen, Cornealgeschwüre, die in pannösen Hornhäuten eine sehr unwillkommene Complication sein können, sind nicht vorgekommen. Vermuthlich sind sie traumatisch, lassen sich durch Vorsicht mit der Jaeger'schen Platte, Verbannung der Schwämme, fleissiges Überrieseln vermeiden. — Sind die Lider sehr kurz, so kann die Lidspalte nicht vollständig schliessen, wenn der Haut-Orbicularis nicht die Weichtheile stark zusammendrängt. — Anwendbar ist die Methode in den leichtesten Fällen nicht. Eine einzelne, falsch gerichtete Wimper oder eine kleine Gruppe, oder endlich Trichiasis in der Mitte des Lidrandes lässt sich nach einfacheren, weniger eingreifenden Methoden beseitigen, unter denen jedenfalls auch Einheilung eines dünnen Lappens oberer Lidhaut genannt zu werden verdient. Unter den Trichiasiskranken (nicht die einzigen, bei denen die kleine Operation gute Dienste leistet) sind es die schweren und schwersten, für die wir am meisten zu erwarten haben.

Die Stellung der Lider und den Lidschluss betreffend kommen zwei Wirkungen der Operation in Betracht, die auf den intermarginalen Theil und auf den Musculus palpebralis: sie verbreitert einen zu schmalen oder schafft einen neuen, intermarginalen Theil und beseitigt den Einfluss des M. palpebralis auf die Stellung des freien Lidrandes. Deshalb sind die Erfolge um so eclatanter, je schlimmer die Fälle sind. Bei allgemeiner Schrumpfung des Conjunctivalsackes mit Pannus crassus, Trichiasis, Entropion, Blepharospasmus sahen wir Wochen lang nach der Operation den Blepharospasmus noch unverändert, unter der circulär gerunzelten Haut den dicken Muskel, der sich leicht zwischen zwei Finger nehmen liess, wie geschwollen liegen, aber die Grenze seiner Wirkung war die Wimperreihe, auf die er ebenso wenig Einfluss hatte, als auf den sie vom Knorpelrande trennenden Hautlappen.

Zur Veranschaulichung ein Beispiel! Rechtes, unteres Augenlid

eines seit langen Jahren an C. follicularis und ihren Folgen erblindeten Kranken. Der Muskelkrampf ist so stark, dass vom Lidrande Nichts zu sehen ist. Zieht man von der Haut aus nach abwärts, so erscheint der Lidrand ohne innere Kante, fast ohne intermarginalen Theil, in der ganzen Breite entropionirt, mit spärlichen, retrovertirten Cilien versehen, hinter ihnen ebenfalls in der ganzen Lidbreite eine Reihe 2—4 mm hoher, 1 mm dicker, vertical gestellter, blutrother und leicht blutender, zottenähnlicher Auswüchse (Granulationen, nicht Granula). Ausserdem Blepharophimosis, starkes Symblepharon posterius, Narbenschrumpfung der Conjunctiva tarsi und des Übergangstheiles, beginnende Xerosis c. bulbi, Pannus crassus. —

In solchen Fällen treten kosmetische Indicationen natürlich zurück, die fortschreitende Schrumpfung des Übergangstheiles indicirt einen kleinen Übereffect. Es wurde deshalb ein 6 mm breiter, 30 mm hoher Lappen aus der Wangenhaut eingepflanzt, so dass die Austrittsstellen der Wimpern unmittelbar nach der Operation etwa 2 mm weiter nach abwärts, als an einem normalen Auge, standen.

Drei Monate später war Folgendes der Status: vom Schläfenwinkel läuft fast vertical nach abwärts eine Narbe in der Gesichtshaut, — die senile, schlaffe Haut ist, der Richtung des M. orbicularis entsprechend, in Falten gelegt, — der Muskel deutlich sichtbar und mit zwei Fingern zu umgreifen. Die Faltung hört an einer horizontalen Wimperreihe auf, die Spitzen der Wimpern sind zum Theil nach vorn, zum Theil nach abwärts gerichtet, können aber bei kräftigstem Lidschlage nicht gegen das Auge hin gerollt werden, sie werden von der Conjunctiva durch einen 4—5 mm breiten Hautstreifen, der unmittelbar in die blasse Conjunctiva übergeht, getrennt. Letzterer ist nicht, wie ein normaler, intermarginaler Theil, rechtwinklig gegen die Gesichtsebene gestellt, sondern ähnelt mehr einer flachen Rolle, erhebt sich also von den Cilien aus sehr allmählich schwach convex, um dann wieder nach hinten ebenso abzufallen. —

Aus dem Verlaufe dieses Falles, in dem gleiche Operationen an allen vier Augenlidern vollkommen gleich verliefen, ergiebt sich Folgendes als Resultat: bei vollkommen fehlender innerer Kante und intermarginalem Theile liess sich, nachdem mit den papillären Auswüchsen auch noch die äussere Kante bis auf einen etwas verdickten Hautrand abgetragen war, ein etwa 5 mm breiter, nach der Form einer Rolle schwach gewölbter, intermarginaler Theil herstellen, der selbstverständlich Sachverständige nicht täuschen konnte, aber gerade kosmetisch am meisten befriedigte. Der spastisch contrahirte M. palpebralis hörte an den richtig stehenden

Wimpern zu wirken auf, der Haut-Orbicularis schob die Gesichtsmuskulatur mehr gegen einander, als für den Lidschluss nothwendig war. Eine Atrophie des neuen, intermarginalen Theiles, die dem M. palpebralis ermöglicht haben würde, die Cilien mehr als 180° gegen das Auge umzurollen, war mehr, als unwahrscheinlich. Einen ungünstigeren Fall sich zu erdenken wäre kaum möglich gewesen. — Eine Menge gleicher Resultate unter günstigeren Bedingungen lassen sich dahin zusammenfassen:

> So lange wir die Kranken beobachtet haben, behielten die Cilien die Stellung, die man ihnen durch die Operation gegeben hatte, bis 18 Monate lang. Neubildung vom Cilienboden aus kam nicht zur Beobachtung.

Die bei Weitem häufigste Ursache der Trichiasis ist Conjunctivitis follicularis, in ihren schweren Formen eine Krankheit der arbeitenden Volksclassen, Heilung ohne jede kosmetische Rücksicht ist für sie eine Lebensfrage. Aber wie sollte man zu einer rationellen Therapie kommen, so lange man der Schrumpfung von Tarsus und Conjunctiva noch alle schlimmen Ausgänge der Conjunctivitis zur Last legte und die Fortsetzung des Tarsus mit den Ausführungsgängen der Meibomschen Drüsen, das straffe Bindegewebe mit den Haarbälgen, den M. palpebralis und den bis in die Conjunctiva übergreifenden M. Riolani als secundär erkrankt ansah?

In Arlt's letzter Operationslehre heisst es von der Methode Jaesche-Arlt: „sie heilt auch Entropien, welche nur als vorgeschrittene Trichiasis (Abrundung der inneren Kante, Schrumpfung der Bindehaut und des Tarsus) zu betrachten sind“. — Wie ist es möglich, Entropien als vorgeschrittene Trichiasis zu betrachten? Mag man beide als Folgen von Abrundung der inneren Kante etc. betrachten, was sicher nur in indirectem Sinne vertheidigt werden kann, so sind sie doch nur verschiedene Folgen derselben Ursache, aber nicht verschiedene Grade einer und derselben Anomalie. Bei solchen Voraussetzungen kann es schon kommen, dass selbst klare, nüchterne Beobachter, wie Arlt, den Blick auf die Haarbälge fixiren und dabei den dick gewulsteten M. palpebralis, der den freien Lidrand nach rückwärts rollt, übersehen.

Und mehrere Jahre später theilt uns Schweigger aus seiner operativen Erfahrung die wunderbare Thatsache mit: „bei der operativen Behandlung des Entropion mit Trichiasis genügt es, den Zweck zu verfolgen, mit Erhaltung der Cilien demselben durch Transplantation des Cilienbodens (nach Arlt) eine richtige Lage zu geben“. Difficile est satiram non scribere. Wenn man zwei Fliegen mit einer Klappe schlägt, pflegt man doch den Grund zu suchen, damit man in Zukunft nicht neben der Fliege etwas schlägt, das man nicht schlagen

möchte, und bei Schweigger bedarf es nicht einmal eines Schlages, schon der Zweck genügt. Ich will auf die Gefahr hin, von Allen, die Überraschungen durch unerwartete Erfolge lieben, getadelt zu werden, das Räthsel zu lösen versuchen.

Bildet sich bei der Methode Jaesche-Arlt eine Zwischensubstanz, die stark genug ist, um dem M. orbicularis Widerstand zu leisten, so kann der neue Lidrand nicht wieder retrovertirt werden, — retrahirt sich der Knorpel und sind die Cilien zu weit nach oben angeheftet, so kann der freie Knorpelrand nicht umgerollt werden, weil er zu weit ausgewichen ist, die Cilien nicht, weil sie durch die Narben fixirt sind. Der zweite Fall ist selten, er setzt eine schlechte Operation voraus. In Wirklichkeit verhält es sich mit der Doppelwirkung folgendermaassen: die Wirkung der nach Jaesche-Arlt genannten Operation ist unberechenbar, weil die Knorpelplatte ihrem Schicksale überlassen wird; genügt die Verschiebung des Wimperbodens und bildet sich ein breiter Lidrand, so wird Entropion und Trichiasis mit einem Schlage geheilt, — ist die Verschiebung der Wimpern zu gering, die Granulation des Knorpels spärlich, so wird Beides nicht geheilt, — ist die Verschiebung zu stark, so pflegt Lagophthalmos zu bleiben, — bilden sich in der Granulationsschicht des Tarsus neue Cilien, so kann das Entropion heilen, die Trichiasis recidivirt.

Entropion bleibt also nur bestehen, wenn die Granulationsschicht auf dem Tarsus zu wenig Resistenz hat; denn die directe Ursache des Entropion ist nicht Schrumpfung des Tarsus, sondern Druck des M. palpebralis. Trichiasis aber wird sehr oft nicht geheilt, bald ist die Heilung unvollständig, bald vereitert ein Theil des Cilienbodens, bald schliesst die Lidspalte nicht, am häufigsten sind Recidive. Der Operateur verfolgt zwar den Zweck, Trichiasis zu heilen, aber sein Mittel taugt Nichts, die Wirkungen desselben sind unberechenbar sowohl für Entropion, als auch für Trichiasis. Man hat aus der Gleichzeitigkeit der Tarsusschrumpfung und des Entropion auf einen causalen Zusammenhang geschlossen und hätte doch aus Hotz' Operation bei Entropion des unteren Lides leicht lernen können, dass der Muskel Entropion macht. Was ich über die Stellung der Wimpern gesagt habe, lässt sich also noch durch einen Zusatz vervollständigen:

„Die Cilien sind in der Stellung geblieben, die man ihnen durch die Operation gegeben hatte, und mussten in derselben verbleiben, weil der Hautlappen keine neuen erzeugt und der Wirkung des M. palpebralis entzogen ist."

Die Brauchbarkeit breiter Lappen zur Heilung schwerer Fälle von

Trichiasis scheint mir hiernach fest zu stehen. Ob sie durch beliebig dünne, interponirte Lappen ersetzt werden können, ist eine Frage, deren Beantwortung schon der Mühe werth ist. Fällt dieselbe bejahend aus, so wäre es interessant, zu erfahren, welche Veränderungen, die den Erfolg erklären können, während der Einheilung des Lappens zu Stande kommen. —

Die Indicationen sind mit der Trichiasis nicht erschöpft. Die Operation ist ausserdem indicirt: 1. bei jeder Conjunctivitis follicularis, wenn die Excoriation der äusseren Commissur auf die vordere Hälfte des intermarginalen Theiles übergreift, oder wenn von der inneren Lidkante her die Epidermis des intermarginalen Theiles abgestossen wird. Ein Intermarginalschnitt, etwa 3 mm hoch, täglich mit einem Stilet geöffnet, in hartnäckigen Fällen Einheilung eines dünnen Hautstücks (1 bis 2 Suturen) ist das einzige Mittel, Entzündung des Cilienbodens und Trichiasis zu verhüten; 2. bei schwerer Blepharadenitis. Der Schnitt befreit den infiltrirten Cilienboden vom Widerstande des Tarsus, die inducirten Herde pflegen schnell zu erweichen und unter lauen Umschlägen zu verschwinden. 3. Trichiasis mit erhaltenem Intermarginaltheil und innerer Kante nach abgelaufener C. follicularis, die sich nur durch Bindehautnarben verräth. Aus kosmetischen Rücksichten sind zwar zunächst sehr schmale Hautstücke indicirt, aber auch Lappen bis zu 4 mm Breite pflegen, besonders am oberen Lide, kaum entstellende Narben zu hinterlassen. 4. Entropion mit Trichiasis nach C. follicularis wird gleichzeitig geheilt am oberen Lide durch Lappen von 4 mm Breite, am unteren bin ich bisher mit Hotz' Excision des Muskels ausgekommen. Ebenso 5. Entropion ohne Trichiasis am oberen Lide durch Lappen von mindestens 4 mm Breite, um den Druck des M. palpebralis zu eliminiren. 6. Schwund der Lidkante nach Blepharitis mit Verlust der normalen und Neubildung verkümmerter oder langer, peitschenschnurförmiger Cilien. Gegen diese schlimme Form leistet die Herstellung eines breiten intermarginalen Theiles subjectiv und kosmetisch über Erwarten viel, besonders wenn die Augäpfel prominiren, die Lider stark gespannt sind, und der untere Rand, ohne ectropionirt zu sein, das Auge drückt. Die Herstellung des unteren Lidrandes trägt weit über Erwarten zum normalen Gesichtsausdrucke bei, die Kranken empfinden die Entlastung von dem einschnürenden Rande als eine ausserordentliche Erleichterung, die nicht geringer, als der Schutz gegen die Spitzen der Wimpern, geschätzt zu werden pflegt.

Die Zahlen, die ich für diese Indicationen anführen kann, bleiben hinter den oben für Trichiasis angegebenen zurück, sind aber, zumal da

schlechte Resultate fehlen, gross genug, um auch Andere zu Versuchen anregen zu dürfen. —

Es bleiben mir nur noch wenige Worte hinzuzufügen. Für möglichst aseptisches Operiren bedarf es heutzutage keiner Motivirung, aber über die Chloroform-Narcose, die uns durch die Einführung des Cocains immer entbehrlicher wird, möchte ich, nachdem sie mir so lange vortreffliche Dienste geleistet hat, nicht stillschweigend hinweggehen. Fünfundzwanzig bis dreissigtausend Narcosen ohne Todesfall sollen keineswegs andere Erfahrungen widerlegen, zumal es an Asphyxien nicht gefehlt hat, aber ganz unerheblich ist die Zahl auch nicht. Vielleicht darf ich mich auf sie stützen, wenn ich auf Einiges, was sich mir in der Augenpraxis besonders bewährt hat, bei dieser Gelegenheit noch eingehe.

Die Zeiten, in denen man meine leichtfertige Art, bei wenig schmerzhaften Operationen zu chloroformiren und grosse Quantitäten nicht zu scheuen, mit der Criminaljustiz bedrohte, sind vorüber. Ich habe ihr, da Richter ihr Urtheil motiviren, mehr vertraut, als Referenten, die ohne Angabe der Gründe Kritik üben. Nur in folgendem Falle, der nicht ohne wissenschaftliches Interesse ist, sah es zweifelhaft aus:

„Eine kräftige Frau im Alter von 54 Jahren hatte die ihr vorgeschlagene Enucleation des linken, phthisischen Auges, das spontan und bei Berührung schmerzte, in sicherer Todesahnung verweigert. Als sie sich ein Jahr später freiwillig stellte, geschah es, „weil sie lieber sterben, als erblinden wolle“. Sie hatte schon als junge Frau viel an Hemicranien gelitten, die in den letzten Jahren in immer kürzeren Intervallen sich einstellten. Objectiv war nur ein sehr starker Herzstoss ohne nachweisbare Verbreiterung und Herzgeräusche auffallend, im Übrigen keine körperliche Krankheit zu entdecken. — Die Operation musste aus äusseren Gründen acht Tage aufgeschoben werden, während deren die Kranke bei jeder Gelegenheit von ihrem bevorstehenden Tode sprach und von Verwandten und Freunden, die sie besuchten, Abschied nahm. Am Morgen des gefürchteten Tages wurde ihr Herzschlag äusserst stürmisch, sie klagte über „Klopfen in der Brust, Angstgefühl“. Ich fand sie gegen 11 Uhr in einem hohen, luftigen Zimmer auf dem Operationslager, ihr Gesicht war blass, der Herzschlag so stark, dass ich die rhythmischen Stösse unter meinem schräg über die Brust der Kranken gelegten Arme fühlte, Antworten auf einige Fragen erfolgten sichtlich ungern, aber ohne Anstrengung. Auf Wunsch der Patientin wurde nicht chloroformirt.

Das Durchschneiden der cocainisirten Conjunctiva war leicht und

dem Anscheine nach schmerzlos. Ich fasste nun den Wundrand mit der Pincette, um ihn zu heben und in den subconjunctivalen Raum Cocain einzuträufeln, aber kaum hatte die Pincette gefasst, so schnellte die Kranke mit den Worten „lassen Sie mich los, mir ist übel, ich muss vomiren“ in die Höhe und hinderte mich fortzufahren. Nach einigen Wiederholungen dieser Scene liess ich Kopf und Handgelenke etwas fester fixiren und für den Nothfall Chloroform bereit halten, aber noch hatte ich die erste Sehne nicht auf den Haken genommen, als Ulrich mir zurief, der linke Arm sei plötzlich paralytisch geworden, gleichzeitig waren beide Pupillen weit und starr, das Bewusstsein geschwunden, das linke Bein folgte nach wenigen Augenblicken, der Athem wurde flach und unregelmässig, nach 30 Minuten etwa war die Frau eine Leiche. — Section verweigert.“

Es war meine erste Enucleation ohne Chloroform, der Zufall fügte es, dass sie gerade nach der Durchschneidung der Conjunctiva schon tödtlich endete. Sind die zunehmenden Migräneanfälle auf eine senile Erkrankung der cerebralen Gefässwände (Aneurysmen kleiner Arterien?) zu beziehen, so lässt sich denken, dass diese dem unter psychischer Erregung gesteigerten, intravasculären Druck nicht widerstanden haben. W ä r e d a s L e b e n w e n i g e r g e f ä h r d e t g e w e s e n, w e n n m a n d u r c h C h l o r o f o r m d a s B e w u s s t s e i n u n d d i e A n g s t, d i e u n m i t t e l b a r e U r s a c h e d e r s t ü r m i s c h e n H e r z t h ä t i g k e i t, b e t ä u b t h ä t t e? Undenkbar ist es nicht. Übrigens müssen wir ja trotz der Einführung des Cocains die Chloroform-Narcose für Operationen an den Muskeln, Lidern, in der Orbita noch beibehalten, selbst für Extraction und Iridectomie ist sie bei sehr ängstlichen Kranken, die ihre Augenmuskeln nicht in der Gewalt haben, nicht ganz entbehrlich; denn unwillkürliche Augenbewegungen hängen mehr von psychischen Erregungen, als von Schmerzen ab.

Das Chloroform bleibt also vorläufig auch noch für uns Ophthalmologen unentbehrlich. In meiner Erinnerung wird es immer als ein Mittel, das mir meine ärztliche Aufgabe mehr, als irgend ein anderes, erleichtert hat, eine hervorragende Stelle behaupten: von der Incision des Chalazion bis zur Exenteratio orbitae sind alle Operationen schmerzlos gewesen, Nachtheile für den Verlauf der Operation oder die Gesundheit der Operirten habe ich nicht beobachtet, ebenso wenig einen Todesfall, aber Asphyxien waren allerdings nicht selten, sie sind seltener geworden, je mehr ich mich an einige Regeln halte, die sofort zur Sprache kommen sollen.

Am häufigsten waren Asphyxien an heissen Sommertagen, im Winter in überheizten Zimmern und in jeder Jahreszeit, wenn eine relativ grosse

Zahl von Zuschauern die Respirationsluft für den Kranken verschlechterte. Kinder bis zum vierten Lebensjahre waren am meisten gefährdet, Vorboten bei ihnen am schwersten bemerkbar. Die erste Regel ist, sobald die ersten Vorboten sich zeigen, die Operation, wenn selbst ihre Dauer kaum noch auf eine Minute zu veranschlagen ist, sofort zu unterbrechen und mit dem hakenförmig gebogenen Zeigefinger beider Hände die Zungenwurzel nach vorn zu ziehen. Zungenzange und der bekannte Handgriff am Unterkieferwinkel genügen nicht, beide sind dem Assistenten überlassen, Entfernung des Schleimes, Reizen des Kehldeckels und der Schlundwand selbstverständlich. Beginnt die Respiration nicht sofort, so wird Fenster und Thüre, zwischen denen das Bett steht, schnell geöffnet, das Gesicht kalt angespritzt, von unten nach oben gerieben, künstliche Respiration durch das bekannte Manöver, den Darm gegen das Zwerchfell zu drücken, eingeleitet. Während dessen wird die Zunge nicht losgelassen. Wir haben oft Minuten lang auf die erste Inspiration gewartet, aber nie vergebens, wenn jeder auf seinem Posten blieb; die kürzeste Unterbrechung reicht hin, den Collaps zu steigern.

Als Vorboten der Asphyxie werden bei der Tenotomie und Enucleation angesehen und als solche behandelt: 1. keine Reaction von Seiten des Kranken, wenn der Haken die Sehne fasst. Chloroform entfernen, den Kiefer luxiren, ohne die Operation zu unterbrechen. 2. Abpräpariren der Sehne ohne einen Blutstropfen. Zunge mit der Zange vorziehen, Kiefer luxiren, künstliche Respiration ohne Unterbrechung der Operation. 3. Sind alle vier Recti ohne Blutung abpräparirt, so wird die Operation unterbrochen, die Zungenwurzel nach vorn gezogen; denn im nächsten Moment droht Asphyxie. — Bei Kindern entscheidet die Respiration, die dunkle Blutfarbe, das Aufhören der Blutung, am wenigsten der Puls. — Wer die Zunahme der Asphyxien bei jedem Wechsel der Assistenz und die Sicherheit, mit der man die ersten Vorboten in wenigen Augenblicken verschwinden macht, aus eigener Erfahrung kennt, wird mich nicht für zu ängstlich halten und gern auf schnelle Beendigung einer Operation verzichten, um nicht ein Leben auf's Spiel zu setzen.

In der ersten Zeit meiner Praxis, als ich nicht über hinreichendes Personal disponirte, habe ich die Häufigkeit der Asphyxien kennen gelernt, ich möchte nicht gern mehr eine Tenotomie ohne einen Assistenten für die Operation und einen zweiten für die Narcose ausführen, zwei Gehilfen müssen den Kopf und die Hände fixiren, der dritte ist bei unruhigen Kranken jedenfalls sehr willkommen. Die schönen Zeiten der

moralischen Entrüstung, in denen man von solchen, die ihre Patienten Schmerzen ertragen liessen, weil sie nicht zu chloroformiren verstanden, wegen „frevelhaften Spiels mit Menschenleben“ verdammt wurde, — in denen man mit bekannter, statistischer Sicherheit aus einem Material von 100 Extractionen die Nachtheile der Extraction unter Narcose bewies, — liegen hinter uns. Wer, wie Graefe, Chloroform nicht riechen kann, ohne von einer Hemicranie geplagt zu werden, oder, wie Arlt, selbst unruhig wird, wenn der Kranke im Excitations-Stadium in starke Spasmen verfällt, befindet sich in der traurigen Lage, seinen Patienten die Wohlthat der Empfindungslosigkeit versagen zu müssen, — gegen den Zuspruch der Moralisten, die vor Allem das Leben nicht gefährden wollen, wenn sie zu wenig Übung oder Zeit haben, um zu narcotisiren, sind die Kranken harthörig geworden, — wo sie mit Cocain nicht auskommen, sind die Ophthalmologen, wie alle Chirurgen, genöthigt, zu chloroformiren, um Schmerzen zu lindern oder zu beseitigen. Für sie werden die oben gegebenen praktischen Rathschläge sicherlich nicht überflüssig sein; denn sie sind die Resultate einer langen Erfahrung. —

Damit ist beendet, was ich über die Einpflanzung von Gesichtshaut in Intermarginalschnitte zu bemerken habe. Es wird dem Leser nicht entgangen sein, dass der Inhalt der kleinen Abhandlung den der vorigen über „Conjunctivitis follicularis“ vielfach berührt. In beiden finden wir eine Eigenthümlichkeit unserer neueren Pathologie, die der Beachtung werth ist.

Von den Krankheiten des Lidrandes und dem Ectropion — bald eine Folge, bald eine Ursache derselben — hat man seit vielen Jahren genaue, theilweise vortreffliche Schilderungen, die, auf Ätiologie, Prognose, Therapie eingehend, so weit es der Stand unseres Wissens zulässt, durchaus den Eindruck einer rationellen Pathologie machen. Die Krankheiten der Haut, der Wimpern und des Cilienbodens, der Meibomschen Drüsen gehören hierher.

Mit dem Entropion und der Trichiasis beginnt Speculation und Willkür. Der Krankheitsverlauf fehlt, die Formveränderung ist gegeben, aber anstatt ihre Entwickelung bis zu den ersten Anfängen zu verfolgen, hat man sich an gleichzeitige Lidveränderungen gehalten und in causalen Zusammenhang gebracht, was neben einander besteht und aus derselben Quelle hervorgegangen ist. Schon bei dem Symblepharon posterius ist die Retroversion des freien Lidrandes aus der Narbenschrumpfung des Übergangstheiles, die doch nur eine Attraction der Lidfläche gegen das Auge bewirken kann, kaum zu erklären; als aber mit dem Trachoma Arltii die vortrefflich geschilderte Schrumpfung der Bindehaut und des

Knorpels ihren Einzug in die Pathologie hielt, da wurde alle Beobachtung suspendirt, da schien „des Schrumpfens“ kein Ende zu sein: ob die innere Lidkante mit convexer Oberfläche anschwoll, ob sie sich senkte oder „verloren“ ging, ob Cilien ausfielen, neu entstanden, ob sie lang oder kurz, normal oder schief gerichtet waren, ob das ganze Lid verbogen, oder nur der freie Rand retrovertirt wurde, — immer schrumpfte es, und wie sehr neue Auflagen von Lehrbüchern auch vermehrt und verbessert wurden, „die Schrumpfung“ war das einzige Bleibende im Wechsel der Ansichten und Zeiten. Bald war es die Bindehaut, bald der Knorpel, bald beide, die noch kurz vor ihrem Ende sich aufrafften, um überall ihre Spuren zu hinterlassen, im letzten Stadium des Trachoms gab es nur eine Kraft, die gestaltete, die Allem seine Form gab. Selbst dem complicirt zusammengesetzten Lidrande, dem wohlbekannten wichtigen Streifen, der bis dahin seine pathologische Selbständigkeit glänzend gewahrt hatte, war es verwehrt, auf eigene Hand am Trachom Theil zu nehmen, alle Ausgänge seiner Krankheiten waren und blieben Folgen einer Schrumpfung, deren Wirkung in der Phantasie um so mehr wuchs, je weniger der Verstand sie begriff.

In der nächsten Abhandlung sehen wir dieselbe Erscheinung sich in der Glaucom-Lehre wiederholen. Mit Graefe's geistvoller Druck-Hypothese wird ein werthvolles, diagnostisches Symptom in die Pathologie eingeführt, und eine therapeutische Thatsache, die in unserem Jahrhundert unerreicht dasteht, entdeckt, aber von dem Augenblicke an, in dem der klinische Forscher die physikalische Kraft sich entfalten lässt, anstatt die pathologischen Vorgänge, aus denen sie hervorgegangen, zu beobachten, beginnt die pathologische Dichtung, und heute nach 30 Jahren sind wir auf dem besten Wege zu einer Krankheitsdefinition, die sich von der „Schrumpfung“ nur noch durch den Namen unterscheidet.

Aus diesen Gründen zog ich es vor, die Form-Anomalien des Lidrandes bis zu ihren ersten Anfängen zu verfolgen, und kann versichern, dass ich ihre directe Entwicklung aus selbständigen oder von der Conjunctiva des Lidrandes her inducirten Entzündungen beobachtet und den muldenförmigen M. palpebralis mit Retroversion des freien Lidrandes lange, ehe von einer Schrumpfung die Rede war, gesehen habe. Wie oft diese Art der Entwicklung, von der mir Ausnahmen nicht begegnet sind, der C. follicularis angehört, muss natürlich dahingestellt bleiben, bis Andere gesprochen haben werden, die sich auf eigene Erfahrungen stützen können.

Der zweiten und dritten Abhandlung gemeinsam sind makroskopische Krankheitserscheinungen, die von Anderen ignorirt oder falsch gedeutet

worden sind. Will man die zweite als Zeugniss für Graefe's Lehre, dass unsere Pathologie von der soliden Grundlage genau beobachteter, typischer Krankheitsbilder ausgehen müsse, gelten lassen, so beansprucht die dritte nur, zu zeigen, dass solche Beobachtungen mitunter passabel brauchbare, therapeutische Folgen haben.

Dass es durchaus nicht meine Absicht war, die beste Trichiasis-Operation zu finden, wird der Leser aus meinen bisherigen Ausführungen entnommen haben. Ich suchte ein mechanisches Princip, um gewisse Form-Anomalien des Lidrandes auf mechanischem Wege zu beseitigen, und als ich es gefunden zu haben glaubte, bemühte ich mich, die Heilungsvorgänge nach der Operation möglichst vorurtheilsfrei zu beobachten. Auf diese Weise habe ich erreicht, nicht nur Theoretisches und Zahlen, sondern auch der klinischen Beobachtung entnommene Gründe zu Gunsten der Operation beibringen zu können.

Die bekannten, „positiven Thatsachen der Beobachtung", die unbegreiflichen, aber durch den Autor verbürgten, realen Erfolge modificirter Operationsmethoden, die in allem Wesentlichen den Originalen gleichen, haben bei mir den Credit verloren, seitdem ich zu oft gesehen habe, dass therapeutische Entdeckungen sich nicht länger bewähren, als bis der Zweck, dem sie dienen sollten, sich erfüllt hat.

Gegen das Princip meines Verfahrens dürfte sich, so weit ich sehe, kaum etwas einwenden lassen. Gelingt es einem Anderen besser, als mir, dasselbe in einer technisch vollkommneren Operationsmethode zum Ausdruck zu bringen, so werde ich unter denjenigen, die zu seinem Verfahren übergehen, sicherlich Einer der Ersten sein. —

IV.

Glaucom.

Dass nicht alle Handlungen genialer Menschen den Stempel der Genialität tragen, dass aber epochemachende Entdeckungen ihnen nicht durch einen Glückszufall, den jeder Andere ebenso gut benutzt haben würde, in den Schooss zu fallen pflegen, hielt ich vor einigen Jahren für eine allgemeine Annahme. In diesem Glauben erklärte ich mit Bezug auf Graefe's Entdeckung der Glaucomheilung durch Iridectomie, „es sei mir unwahrscheinlich, dass genialen Experimentatoren die Resultate „par hazard", wie Lotteriegewinne, in den Schooss fallen sollten", und war nicht wenig erstaunt, als de Wecker mir antwortete, „ich solle keine Phrasen machen, sondern den Beweis liefern, dass Graefe durch geniale Experimente zur Entdeckung der Iridectomie gelangt sei".

Zu meinem lebhaften Bedauern bin ich nicht im Stande, dieser Aufforderung im ganzen Umfange zu genügen, ich werde mich aber bemühen, „keine Phrasen zu machen". Von den Iridectomieversuchen an Thieren und Menschen wissen wir Alle durch Graefe, dass sie gemacht sind, und was er aus ihnen geschlossen hat. Ob sie an sich genial waren, ist unbekannt. Aber warum ich Graefe einen „genialen Experimentator" genannt und seine Entdeckungen im Gegensatze zu de Wecker nicht für Geschenke des Glückszufalls angesehen habe, darüber will ich mich gern deutlich erklären. Es fehlen zu einem vollständigen Bilde Graefe's noch viele schöne Züge aus Gesprächen und einem regen Briefwechsel; auch über sein klinisches Wirken ist Manches nachzutragen, worin er unerreicht geblieben ist. Ich hoffe auf die Geduld des Lesers, wenn ich diese Gelegenheit benutze, um bei seiner Person länger zu verweilen, als es der Gegenstand der Abhandlung, die Glaucom-Frage, erfordert.

Man hat es im Jahre 1854 und später oft genug bewundert, wie es dem jungen Praktiker möglich war, eine Parallele der bis dahin von Niemand verstandenen Diphtheritis conjunctivae und der allgemein bekannten Blennorrhoea neonatorum in so klassischer Vollendung zu entwerfen und namentlich die Wirkungen richtiger und verkehrter Behandlungsmethoden

mit solcher Präcision anzugeben, dass man glauben musste, von einem alten, ausgezeichneten Kliniker, der das Facit tausendfältiger Beobachtungen ziehe, belehrt zu werden.

Wenn ich nun de Wecker gern zugebe, dass die nächsten Decennien dem Krankheitsbilde der Diphtheritis einiges Unwesentliche hinzugefügt, ebenso die Therapie im Einzelnen etwas modificirt haben, dass ferner nicht viele Krankheitsprocesse in so constanten Bildern, wie die Blennorrhoea neonatorum, auftreten, der glückliche Zufall also schon bei der Wahl des Themas eine Rolle gespielt habe, so glaube ich doch andererseits aus guten Gründen annehmen zu dürfen, dass wenige therapeutische Versuche Graefe's sehr viel mehr wiegen, als zahlreiche Beobachtungen Anderer.

Nicht allein, dass Niemandem die Eitelkeit, als „Entdecker" genannt zu werden, ferner, als ihm, lag, dass Niemand am Krankenbette all seine Kräfte, wie er, auf das eine Ziel, dem Kranken zu helfen, concentrirte, Niemand den Gründen des Misslingens, irrthümlichen Voraussetzungen, technischen Fehlern unnachsichtiger nachspürte, — es lag nicht nur in seinem Charakter, nicht nur in der Schärfe seiner Beobachtung und seiner genialen Combination, sondern auch in der Methode seiner täglichen Arbeit Etwas, das ihr einen besonderen Werth verlieh.

Zur Zeit meiner Anwesenheit in Berlin im Jahre 1854 behandelte Graefe die blennorrhoischen und diphtheritischen Kranken ausnahmslos selbst, dictirte täglich einen genauen Status, den der das Journal Führende am nächsten Tage, während er selbst das Auge untersuchte, vorlas, und versuchte so, die meist locale Behandlung den von Tag zu Tag controllirten therapeutischen Wirkungen anzupassen. So wurden die Indicationen für die graduellen Abstufungen der Lapis-Lösungen, des Argentum nitricum mite, so die Indicationen für die Anwendung der Scarificationen, bei Cornealaffectionen für die Punction der vorderen Kammer, die Entleerung der Linse gefunden, aus solchen Reihen genau beobachteter und journalisirter Wirkungen wurden allgemeine Regeln abgeleitet, endlich durch Parallelversuche mit anderen Medicamenten die therapeutischen Indicationen und Contraindicationen festgestellt.

Unzweifelhaft hat Graefe die Anregung zu seinen ersten therapeutischen Versuchen in Kliniken und Hospitälern des Auslandes, die er nach seiner Staatsprüfung besuchte, empfangen, von Desmarres und Sichel, von Bowman, Arlt, Friedrich v. Jäger, aber gerade ein Vergleich der frühesten schriftstellerischen Leistungen des Schülers mit den besten Werken seiner Lehrer giebt uns das klarste Bild von Graefe's origineller Genialität als Kliniker.

Als ich die letzten Vorarbeiten für die erste Lieferung des Archivs, die letzten Beobachtungen über Blennorrhoe und Diphtheritis mit erlebte, wurde gleichzeitig die Wirkung des Atropins, das Arlt um dieselbe Zeit aus der Therapie der Iritis acuta verbannt hatte, die Behandlung des Ulcus corneae perforans durch Paracentese nach Desmarres, des Glaucoms, der Iritis und Iridochorioiditis, der Thränensackkrankheiten mit Ferrum candens experimentell studirt, — sämmtliche, ausser der letzteren, mit derselben Genauigkeit, derselben Gewissenhaftigkeit, wie die Blennorrhoe und Diphtheritis. Füge ich hinzu, wie oft wir daran erinnert und durch den Augenschein belehrt wurden, dass es nur wenig Fälle gebe, aus denen Nichts zu lernen, an denen nichts Individuelles zu berücksichtigen sei, dass deshalb fast jeder frische Kranke gleich eingehend examinirt, gleich sorgfältig behandelt wurde, so will ich mich nicht wundern, wenn der Leser zunächst Auskunft über die Dauer einer solchen Poliklinik wünscht. Sie ist leicht gegeben: mit Ausschluss seiner Privatsprechstunden gab es keine Zeit, in welcher in der Carlstrasse für poliklinische Kranke nicht Graefe oder einer seiner Vertreter zu haben war, und erst um Mitternacht pflegte das Tagewerk mit der letzten Visite bei den Extrahirten zu enden.

Es konnte nicht fehlen und kann nicht Wunder nehmen, dass eine solche Art, Pathologie zu treiben, der Praxis reiche Früchte trug. Graefe's Geist hatte das Ganze geschaffen, er hielt es zusammen und belebte es, wenn er selbst auch nicht überall gleichzeitig sein konnte. Was aber den genialen Experimentator anbetrifft, so kam zu den in der ersten Abhandlung besprochenen Eigenschaften Graefe's, dass die vielen Tausende genauer Beobachtungen ihn zu einer erstaunlichen Sicherheit des therapeutischen Individualisirens gebracht hatten, die weit mehr noch, als seine allgemeinen therapeutischen Anschauungen, seiner Behandlung des einzelnen Falles den Charakter vollendeter Originalität verlieh. Man hat sie oft imitirt, aber nie erlernt; denn sie war aus einem Schatze eigener, durch ein untrügliches Gedächtniss zusammengehaltener Erfahrungen, aus der schärfsten, an Analoges in weitestem Umfange anknüpfenden Beobachtung und aus dem immer seltener werdenden, unwillkürlichen Drange, alle geistigen Kräfte auf den therapeutischen Zweck zu concentriren, entstanden. Jüngeren Collegen ist durch eine vorübergehende Zeitströmung eine gewisse therapeutische Nonchalance eingeimpft worden, mehr oder weniger spöttelndes Mitleid mit Ärzten, die sich von Versuchen, ihre Behandlung genau den Eigenthümlichkeiten des speciellen Falles anzupassen, etwas versprechen. An Graefe's klinischen Erfolgen hätten sie sich durch den Augenschein überzeugen können, wie weit ein

berufener Therapeut dem rationellen Indifferentismus überlegen ist, sie würden unter seinen Gegnern, unter Anhängern anderer Schulen, unter all den kleinen Neidern, an denen es natürlich nicht fehlte, keinen gefunden haben, der die Sicherheit seiner Therapie, die Prognose der medicamentösen Wirkungen von einem Tage zum andern nicht angestaunt hätte.

Kein Zufall war es, dass die bedeutendsten Ophthalmologen aller Nationen — auch Arlt zählte zu ihnen — Erblindete, die sie für unheilbar hielten, zu dem kaum 30 Jahre alten Specialisten nach Berlin schickten, in der Hoffnung, es könne der Divination und Combination des Genies doch vielleicht glücken, was aller Wissenschaft bis dahin Trotz geboten. Und wie bald erfüllte sich ein Theil dieser Hoffnungen in der Heilung des Glaucoms! —

Von diesen Gesichtspunkten war ich ausgegangen, als ich Graefe einen genialen Experimentator nannte, in der Voraussetzung, es gäbe therapeutische Versuche am kranken Menschen, die zu diesem Ehrennamen nicht weniger berechtigen, als die „elegantesten" Versuche am gesunden Kaninchen. An den „Glückszufall", der die grossen Entdeckungen bringt, glaube ich nicht; denn es ist eine alte, klinische, weise Lehre, man solle in jedem Falle die Regel voraussetzen, bis die Ausnahme erwiesen ist, und es ist eine leider nur durch wenige Beobachtungen bis jetzt bestätigte Regel, dass hervorragende Kliniker, die ihre ungetheilte Kraft einzig und allein ihrem Berufe widmen, mehr Fragen an die Objecte ihrer Forschung zu richten, mehr Seiten ihnen abzugewinnen, mehr Wege, die zu ihrem Wesen führen können, anzugeben wissen, als der Durchschnittsspecialist, dass ihrer scharfen Beobachtung bei therapeutischen Versuchen minutiöse Veränderungen, die wir übersehen, oder für unwichtig halten, nicht entgehen, und dass gerade diese unbedeutenden Veränderungen aus dem reichen Schatze ihres Wissens neue Ideen, die unmittelbar zur Lösung bereit liegender therapeutischer Probleme Verwendung finden, zu erzeugen pflegen. —

Die druckvermindernde Wirkung der Iridectomie zu entdecken, war das Terrain für Mackenzie, für Desmarres und für uns Alle genau so gut vorbereitet, als für Graefe. Er allein fand sie, entweder weil er an die Iridectomie mehr Fragen zu stellen wusste, oder weil ihm eine Nebenwirkung nicht entging, die Andere übersehen hatten, oder weil die Anderen für diese wohl beobachtete Nebenwirkung keine Verwendung hatten, während in seinem Geiste schon seit Jahren der Gedanke, die glaucomatöse Erblindung durch dauernde Verminderung des intraocularen Druckes zu heilen, bereit lag. So kam es, dass eine bei Gelegenheit der Iridectomieversuche gemachte Beobachtung, die im Besitze Anderer unfrucht-

bar geblieben sein würde, durch seine Combination die unmittelbare Veranlassung zur Verhütung einer qualvollen Erblindung wurde, an der seit Jahrhunderten die bedeutendsten Ophthalmologen ihre Kräfte fruchtlos versucht hatten.

Was in de Wecker's Augen als Geschicklichkeit des Klinikers, eigene oder, wie er in diesem Falle meint, fremde Beobachtungen bis zu den letzten Consequenzen für praktische Zwecke auszunutzen, erscheint, lernen wir anders auffassen, wenn wir die verschiedenen Reactionen, die eine neue Entdeckung in dem ausschliesslich seinem ärztlichen und wissenschaftlichen Berufe lebenden Kliniker einerseits und dem nach Ehre und Ruhm strebenden Specialisten andererseits nothwendig hervorrufen muss, aus der verschiedenen Natur Beider ableiten: für den Ersteren ist auf therapeutischem Gebiete jedes Neue, wodurch nicht eine unmittelbare Lösung seiner Aufgabe herbeigeführt wird, nur ein Mittel, bei dem er sich nicht beruhigen kann, bis es mit allen Consequenzen für den einzigen Zweck ausgenutzt ist; für den Letzteren ist jede „Entdeckung" ein sicherer Gewinn, vielleicht ein Theil des Fundamentes zum Prachtbau dereinstigen Ruhmes, vielleicht für immer das einzige Geschenk des Glückes, das um so mehr für die Gegenwart, sei es auch nur durch eine „vorläufige Bemerkung", ausgenutzt werden muss, ehe ein anderer „Entdecker" dasselbe findet, publicirt und mit der Priorität dem Ganzen seinen persönlichen Werth raubt.

Deshalb verdanken wir meiner Auffassung nach die Heilung des Glaucoms nicht einem glücklichen Zufall. Graefe allein war es, dessen hervorragender Beobachtungsgabe die druckvermindernde Wirkung der Iridectomie nicht verborgen blieb, wenn er sich auch über die Sicherheit und Dauer derselben anfangs getäuscht haben mag. Durch ihn allein konnte die Beobachtung für die Behandlung des Glaucoms fruchtbar werden; denn in keinem anderen Geiste, als in dem seinigen, war der Gedanke, dass die Steigerung des intraocularen Druckes das Wesentliche des glaucomatösen Processes sei, zur Überzeugung geworden.

Die Hazard-Hypothese, für deren Richtigkeit de Wecker noch in seiner neuesten Glaucomlehre (Traité complet d'ophthalmologie par C. de Wecker et E. Landolt 1886) Beweise auf Beweise häuft, scheint neuerdings ebenso wenig zu réussiren, als sie sich mit einer älteren Ansicht derjenigen, in

deren Interesse es gelegen haben würde, sie zu unterstützen, in Einklang bringen lässt; denn in der Antrittsvorlesung des jungen Anderson Critchett beim Beginn des Winter-Semesters 1887/88 in St. Mary's Hospital heisst es:

„In 1856 came the remarkable discovery by our beloved von Graefe that the dread disease glaucoma which had till then defied all the efforts of ophthalmic surgeons, might be successfully subdued in the greater number of cases by that safe and simple operation, iridectomy."

(Lancet, 1887. II, No. XV, p. 700 sq.)

Die Rede ist des Lobes voll für unseren grossen Todten. Es ist traurig, nicht hinzufügen zu können, „als habe sie einer der Vielen, die ihm ihr geringes oder nicht geringes Wissen ganz und gar verdanken, gehalten"; denn Critchett ist nicht ein Schüler Graefe's, sondern seines Vaters, der bekanntlich neben Bowman als Augenoperateur in London gefeiert wurde und auch als Schriftsteller Manches geleistet hat. Die schöne, für den Redner rühmliche, unbedingte Anerkennung beweist Nichts mehr, als dass man in London durch de Wecker's Beweise nicht allgemein überzeugt worden ist. Noch werthvoller ist der von keiner Seite provocirte Verzicht auf Mackenzie's Antheil an der neuen Glaucom-Lehre, den wir im Supplementbande zu Mackenzie's Übersetzung von Warlomont und Testelin finden. Wie sicher muss de Wecker seiner Sache sein, um gegen solche Zeugen seine Behauptung zu wagen und neuerdings aufrecht zu halten. Ich citire wörtlich aus dem „Supplément contenant l'exposé de toutes les découvertes et de tous les faits intéressants relatifs à l'ophthalmologie qui se sont produits depuis 1857 publié par Mssrs. Mackenzie, Testelin et Warlomont":

p. 486: „tous les symptômes sont le résultat d'une pression interne normale, ainsi que nous le démontrerons plus loin....

c'est au professeur de Graefe qu'est due cette manière ingénieuse d'envisager les affections glaucomateuses: elle lui a permis non seulement de mettre de l'ordre dans les idées émises avant lui rélativement à un processus pathologique sur lequel les auteurs n'avaient jamais jusque là réussi à s'entendre, mais, de plus, d'en arriver à une méthode thérapeutique rationelle, dont les heureux résultats" etc.

Über die Art, wie Graefe zur Iridectomie gekommen ist, ob durch Glück oder durch die Beobachtungsschärfe des ausgezeichneten Experimentators, spricht sich zwar das angeführte Citat nicht aus, aber, weit entfernt die Druck-Hypothese für Mackenzie zu reclamiren, giebt es

Graefe voll und ganz, was ihm gebührt. Wir begegnen hier dem seltenen, vielleicht dem einzigen Falle, dass ein Schriftsteller gezwungen werden soll, Vater eines Gedankens, den er in der zweiten Ausgabe seines Lehrbuches angedeutet, aus der über 1000 Seiten starken, vierten Auflage überall, wo man ihn hineindeuten könnte, vertilgt hat, in alle Ewigkeit zu bleiben. Das Wort ist nun einmal gefallen, gleichviel, ob es später als Irrthum zurückgenommen ist oder nicht, es bleibt sein Eigenthum für alle Zeiten, wie de Wecker und Andere „im Interesse der historischen Wahrheit“ verlangen. Selbst Donders' beschwichtigende Aussage, die Mackenzie als den „précurseur“, als den Ersten, der die Druck-Hypothese ausgesprochen habe, gelten lässt, von Graefe aber behauptet, dass er die Hypothese nicht gekannt habe, findet keine Gnade. Und mehr noch! Der Fluch der Lächerlichkeit, der viel gefürchteten, vermag das strenge Urtheil nicht umzustossen; denn welcher Uneingeweihte würde, wenn man ihm Mackenzie's Capitel über „Glaucom“ und Graefe's erste Abhandlung vorlegte, es nicht lächerlich finden, dass Graefe das Fundament seiner ganzen Lehre einer pathologischen Doctrin, die kaum mit dem wissenschaftlichen Standpunkte der damaligen Zeit entschuldigt werden kann, entlehnt habe?

Ob Graefe die Nemesis in Gestalt seiner jüngeren Zeitgenossen gefürchtet und seine Glaucom-Sünden, um wenigstens für seine Lebenszeit der Berühmteste zu werden, vergrössert haben mag? Fast hat es den Anschein; denn es ist nichts Gewöhnliches, dass Schriftsteller, die ein reines Gewissen haben, ein ganzes Capitel einer wissenschaftlichen Abhandlung zu keinem anderen Zwecke schreiben, als um den Lesern auseinanderzusetzen, wie sie auf rationellem Wege zu einer grossen Entdeckung gekommen seien, während de Wecker doch ganz sicher nachweisen kann, dass Graefe die Entdeckung „zufällig“ gemacht und erst nachträglich, als er die Wirkung sah, die dazu gehörige Hypothese erfunden habe.

So traurig ist es um Graefe bestellt; denn selbstverständlich handelt es sich nicht um die Worte „principalement développée“, die de Wecker mich in einer Vertheidigung Graefe's mit Unrecht aus Unkenntniss der französischen Sprache nicht verstehen lässt, selbstverständlich ist es ganz gleichgiltig, ob eine Hypothese, nachdem sie sich als fruchtbar bewährt hat, nachträglich noch weiter ausgebaut, vollkommen klar gelegt wird, sondern nur darum, ob die Wenigen, denen die Menschheit grosse Entdeckungen verdankt, von der Richtigkeit ihrer Hypothesen, des Grundgedankens ihrer Hypothesen überzeugt gewesen und durch dieselben zu ihren Entdeckungen gelangt seien.

Der Satz, der von dem Développement der Druck-Hypothese handelt, heisst wörtlich:

> certes, car l'idée n'était pas nouvelle et elle fut principalement développée après la découverte de l'iridectomie, elle n'était donc pas fructifiante. (l. c. p. 658.)

Ein zweiter nicht weniger wichtiger lautet:

> il est absolument injuste de vouloir ici exalter le mérite de de Graefe au point de faire croire qu'il aurait du fond au comble établi la théorie de l'exagération de pression intraoculaire et qu'il serait arrivé par un raisonnement basé sur des faits à la découverte d'un moyen de réduire la pression, comme si juste alors on n'y avait nullement songé. (l. c. p. 659.)

Und damit der guten Dinge drei seien:

> car comment soutiendrait on que de Graefe ait voulu agir par l'iridectomie sur le nerf et son expansion, lorsqu'il était encore à se demander, si la papille était bombée ou excavée? (l. c. p. 658.)

Unzweifelhaft vorgeschobene Einwände zur Schonung eines Collegen! Oder giebt es Leser, die solche Gründe für ernsthaft halten? ad 1. genügt natürlich die Überzeugung von der Richtigkeit seiner Hypothese oder ihres Grundgedankens und der Nachweis, dass sie zu einer grossen Entdeckung geführt hat, um Graefe's Verdienst über jeden Zweifel zu erheben. Graefe versichert bekanntlich in seiner berühmten ersten Abhandlung Beides. Hätte de Wecker ihn öffentlich Lügen strafen sollen? Er setzte sich lieber dem Vorwurfe eines unhaltbaren Einwandes aus. — ad 2. comme si juste alors on n'y avait nullement songé. Schonender konnte das anrüchige Verhältniss zu Mackenzie, dessen oben Erwähnung geschah, sicherlich nicht berührt werden. — ad 3. Graefe's Druck-Hypothese bestand lange, ehe man wusste, ob die Veränderung der Papille mit dem intraocularen Drucke zusammenhänge, das Aussehen der Papille würde ihn also verhindert, nicht veranlasst haben, den Druck zu vermindern. Flüchtige Leser mögen die Identificirung von „Drucksteigerung" und „Excavation" für eine Zeit, in der man von dem Zusammenhange beider Nichts ahnte, für baare Münze gehalten haben. Damit war ihr Zweck erfüllt.

Mit solchen Argumenten entkräftet man die Worte eines weltberühmten Mannes, den Niemand einer Unwahrheit aus Ruhmsucht für fähig gehalten, nicht. Es lässt sich aber nicht Alles in der Öffentlichkeit aussprechen, de Wecker's letzte kurze Notiz in Graefe's Archiv (Glaucom ein Symptom) spricht in wenigen Zeichen, in wenigen, mit gesperrten Lettern gedruckten Worten deutlicher gegen Graefe's Glaubwürdigkeit,

als lange, unhöfliche, uncollegialische Anklagen. Er hat seine sicheren Beweise und begnügt sich mit Andeutungen.

Leber scheint die Feinheit nicht bemerkt zu haben. Als Redacteur des Archivs befand er sich in einer schwierigen Stellung, er durfte Angriffe gegen Graefe nicht dulden, gleichviel wie sie gemeint waren, und hat sich der schweren Aufgabe glänzend gewachsen gezeigt. In kurzer, würdiger Sprache, die seine persönliche Entrüstung wohl durchblicken lässt, hat er jeden Einwand de Wecker's schlagend widerlegt und zum Schluss eine kleine Mahnung für Alle, die in Zukunft es sich gelüsten lassen sollten, Graefe's ideale Gestalt zu besudeln, hinzugefügt. Die Mahnung kann Nichts schaden, nur für de Wecker, dessen persönliche Verehrung für den grand maître bekannt ist, passte sie nicht. Seine Gründe liegen tiefer. Wer in solch complicirten Situationen klar sehen will, muss den Schriftsteller aus seinen grössten Werken, in denen er sich ganz und frei geben kann, kennen lernen. Ich glaube, die folgenden, dem Capitel „Glaucom“ aus dem neuen, grossen Lehrbuche entnommenen Gedanken werden für diesen Zweck genügen. Von ihnen ist der Übergang zu dem Schluss, der neuesten Glaucom-Lehre ein unmittelbarer.

Es handelt sich darum, „im Interesse der historischen Wahrheit“ nachzuweisen, wem das grosse Verdienst, die neue Glaucom-Lehre geschaffen zu haben, zukomme. Die Untersuchung ist der Mühe werth; denn wie mangelhaft auch noch nach Graefe's eigenen Worten die neue Lehre, wie unklar die Wirkung der Iridectomie sein mag, Niemand leugnet, dass unsere heutigen Anschauungen einen grossen Fortschritt gegen die erste Hälfte des Jahrhunderts, speciell gegen die Zeit Mackenzie's bezeichnen. Die Geschichte der Medicin würde de Wecker zu grossem Danke verpflichtet sein, wenn es ihm gelungen wäre, andere geistige Väter der glänzenden, neuesten Phase unserer jungen Wissenschaft zu entdecken, als die bisher angenommenen.

Wir brauchen nicht lange zu warten. de Wecker's Lehrbuch bringt uns in einem der ersten Sätze seiner Glaucom-Lehre Alles, was wir suchen (2. Auflage 1886 p. 608):

> „cette définition du glaucome considérée comme une rupture d'équilibre entre sé- et excrétion oculaire (que nous avons le premier donnée) restera en ophthalmologie, aussi bien que la

constatation capitale faite par Mackenzie et si fructueusement développée par de Graefe de l'augmentation de la pression oculaire dans la manifestation glaucomateuse et doit constituer la base fondamentale de nos connaissances sur le glaucome."

Wenn ich auch nicht wörtlich übersetze, werde ich doch all meine Sprachkenntniss zusammennehmen, den Sinn der citirten Sätze richtig wiederzugeben. Ich unterwerfe mich der Controlle des Lesers. Nach dem soeben wörtlich angeführten, wichtigen Citate haben sich drei Männer um die heutige Glaucom-Lehre besonders verdient gemacht:

Mackenzie durch die constatation capitale der Drucksteigerung,
Graefe durch die Entwicklung dieses Gedankens,
de Wecker durch die Auffassung der Drucksteigerung als Folge einer Gleichgewichtsstörung von Se- und Excretion. Diese Auffassung ist das Fundament aller unserer Kenntnisse vom Glaucom (resp. unserer Erkenntniss).

Im Wechsel der Dinge alt geworden und von der Vergänglichkeit alles Irdischen (wozu allerdings streng genommen das geistige Product de Wecker's nicht gehört) überzeugt, will ich über die Prophezeiung, dass die Druck-Hypothese und de Wecker's Deutung gleich lange leben werden, nicht streiten.

Eine andere Frage aber, die durch das Citat angeregt wird, ist zu wichtig, als dass ich sie unterdrücken dürfte: ist Graefe auf die Drucksteigerung selbständig gekommen, oder hat er nur Mackenzie's Gedanken weiter entwickelt? Im letzteren Falle träfe ihn nämlich die entehrende Schuld, einen verdienstvollen Collegen im eigenen Interesse um die wohl verdiente Frucht ernster Arbeit dadurch gebracht zu haben, dass er ein ganzes Capitel seiner ersten grossen Abhandlung (Archiv III) dem einzigen Zwecke, die Entdeckung der Glaucom-Heilung aus seiner Druck-Hypothese zu schildern, ohne Mackenzie's Namen zu nennen, gewidmet hat. Ich möchte um Alles nicht zu denjenigen gehören, die unserem grossen, verehrten Todten eine so schwere Anklage ohne unwiderlegliche Beweise in's Grab nachschicken.

Ist meinem geringen Verständniss der Sache und meiner noch geringeren Kenntniss der französischen Sprache oder meiner Aufmerksamkeit nicht eine entscheidende Äusserung de Wecker's entgangen, so hat er die Entdeckung der Druck-Hypothese Graefe nicht direct abgestritten, aber noch viel weniger zuerkannt. Vielleicht gewinnt der Leser ein Urtheil über seine Meinung, wenn ich ihm einige Citate bringe.

So heisst es mit Bezug auf diejenigen, die gleich mir nicht zufrieden sind, wenn man dem eminent begabten grand maître die Entdeckung der

Iridectomie-Wirkung („le fait d'un concours de circonstances heureuses") lässt, sondern ihm auch noch die Druck-Hypothese zuschreiben möchte:

„non, il dut aussi avoir tout préparé pour cette découverte, avoir mis le doigt sur le fait de l'exagération de la pression et avoir été en quelque sorte l'instigateur de tout traitement destiné à reduire la pression intraoculaire. Il faudra pourtant bien se résigner; la constatation de l'exagération de pression, déjà entrevue par Weller, revient principalement à Mackenzie, la propagation des moyens chirurgicaux pour réduire la pression à Desmarres." (p. 658.)

Durch Donders hat de Wecker zwar, wie wir Alle, erfahren, dass Graefe Mackenzie's Andeutungen nicht gekannt und die Druck-Hypothese durch eigene Beobachtungen selbständig geschaffen hat, aber ob de Wecker diesem Zeugnisse unbedingtes Vertrauen schenkt, darüber erfahren wir Nichts, und darauf kommt es doch allein an. Wenn nämlich Graefe auf die Bedeutung der Drucksteigerung nicht durch Andere gebracht ist, so ist unsere heutige Glaucom-Lehre **sein** Kind, für dessen gesunde Entwicklung er bis zu seinem Tode allein gesorgt hat, und es ist gleichgiltig, ob dasselbe Ähnlichkeit mit einem ihm unbekannten, todt geborenen Kinde Weller's oder Mackenzie's hat, denn so viel werden auch die „Schwärmer für historische Wahrheit" zugeben müssen, dass in der Wissenschaft von Weller's und Mackenzie's Nachkommenschaft kaum vorübergehende Lebenszeichen bekannt sind.

Man muss sich nach Gründen umsehen, warum de Wecker für diese armen, lebensunfähigen Wesen einen so luxuriösen Gebrauch von seiner Eloquenz gemacht hat, aber leider finden wir wieder (p. 659):

„Mr. Mauthner a donc parfaitement raison en disant que Mackenzie est celui qui a principalement insisté sur l'anesthésie de la rétine par exagération de la pression."

Es ist oben schon bemerkt worden: Niemand hat das Recht, einen Schriftsteller zur ewigen Vaterschaft für Gedanken zu verurtheilen, die er in der letzten Auflage eines Buches direct zurückgenommen oder geändert hat. Dass es sich mit Mackenzie so verhält, lässt sich aus einem höchst unerquicklichen Streite, den ich mit Mauthner durchgemacht habe (Graefe's Archiv und Wiener medicinische Wochenschrift), nachweisen: Mauthner hatte aus der zweiten Auflage von Mackenzie's Lehrbuch citirt, mir war es unmöglich, die zweite Auflage aufzutreiben, ich verglich die

vierte, die käuflich war, und fand alle Citate unrichtig, alle zu meinen Ungunsten verändert. Ich liess mich durch die auffallende Erscheinung, in einem über 1000 Seiten starken Lehrbuche gerade die wenigen, für unseren Streit wichtigen Sätze sämmtlich verändert zu finden, verleiten, an tendenziöses Citiren zu glauben, während Mackenzie selbst es war, der einen flüchtig gefassten Gedanken stillschweigend revocirt hatte. Was würde de Wecker dazu sagen, wenn man ihm das Glaucom seiner ersten Auflage heute noch vorwerfen wollte, selbst wenn das der zweiten nicht werthvoller wäre?

Die Historiker pflegen nicht nach Jahreszahlen und Worten allein zu fragen, wenn sie die Väter neuer Ideen suchen. Nicht der Erste, der von der „Marmorhärte des glaucomatösen Auges" gesprochen hat, ist der Vater der Lehre, die alle Symptome des Krankheitsbildes und den ganzen Verlauf der Krankheit von der intraocularen Drucksteigerung herleitet. Gerade dass Graefe in diesem Punkte zu weit ging, zeigt uns, wie sehr er von der Richtigkeit des Gedankens überzeugt war. Wie consequent er denselben nicht nur durch das zu Mackenzie's Zeit allein bekannte Glaucoma inflammatorium, sondern durch die ganze Pathologie des Auges verfolgte, zeigen uns die von ihm entdeckten, chronischen und secundären Glaucome, die erdrückende Majorität glaucomatöser Processe gegenüber dem alten Glaucom. Sollen diese grossen Entdeckungen, wie de Wecker meint, Nichts weiter sein, als ein Développement der „capitalen Constatation Mackenzie's"? Und wer hat auch nur den Schatten eines Beweises beigebracht, dass diese capitale Constatation ihm nicht mindestens mit demselben Rechte, wie Mackenzie, als Eigenthum angehört? Bis jetzt hat sich zu dieser Eigenthumsfrage nur ein Zeuge gemeldet, nämlich Graefe selbst im dritten Bande des Archivs, aber es scheint, „die historische Gerechtigkeit" erhebt ihre Anklagen auf jeden Verdacht hin ohne Beweismaterial und bestreitet dann dem Angeklagten das Recht der Selbstvertheidigung oder setzt wenigstens in seine Aussagen kein Vertrauen.

Die englischen Collegen, die selbst gerecht und wahr genug sind, ihr scheinbares Anrecht auf die neue Glaucom-Lehre zu Gunsten Graefe's aufzugeben, sind es, die sich vorzugsweise de Wecker's Gunst gefallen lassen müssen:

> „je ne sache pas que de Graefe se soit le moins du monde formalisé d'avoir, dix ans après sa découverte, insisté sur ce que l'exagération de pression intraoculaire avait été signalisée en Angleterre, pour la première fois, comme la conséquence d'un accroissement du volume de corps vitré, et c'est contre cette

augmentation de tension que l'on pratiquait déjà en 1830 (Mackenzie, Middlemore) les paracentèses scléroticales" etc.

und endlich:

„il est donc incontestable que de Graefe n'a pas créé d'emblée la théorie de l'augmentation de pression telle, qu'elle a cours actuellement, et que Mackenzie y a pris une large part" etc.

Diese Citate sind für mich entscheidend. Mackenzie's und Middlemore's scleroticale Paracentesen vom Jahre 1830 waren zu der Zeit, als unsere Glaucom-Lehre entstand, èrst vor 25 Jahren geboren und gestorben, als wir einstimmig und in Übereinstimmung mit den Engländern keinen Anstand nahmen, Graefe als den Vater der Druck-Hypothese zu bezeichnen, ebenso wie wir Arlt die Entdeckung des Intermarginalschnittes lassen, obgleich die Menschheit sich schon 1200 Jahre durch Aetius in seinem Besitze befand. Aus der Art, wie beide ihre Aufgaben erfassten und ein Mittel zum Zwecke fanden, sahen wir deutlich, dass ihnen die Vaterschaft für Gedanken gebührte, die Andere vor Zeiten flüchtig erfasst und entweder verworfen oder für wissenschaftliche Zwecke zu verwerthen nicht verstanden hatten. Aus dem ersten Citate folgt also der Schluss, dass Graefe die Druck-Hypothese nicht d'emblée geschaffen habe, keineswegs.

Das zweite spricht mehr positiv: „Mackenzie gebührt ein grosser Antheil an der heutigen Theorie der glaucomatösen Drucksteigerung." Die heutige Theorie ist, wie die besten Lehrbücher aus der Mitte des Jahrhunderts, unter anderen Arlt's „Lehre von den Krankheiten des Auges" zeigen, erst nach dem Jahre 1850 geboren; Bemerkungen älterer Autoren über „die Härte des Auges", fruchtlose Versuche, das Glaucom durch Punction zu heilen, sind überall erwähnt worden, von einer Theorie, nach welcher Drucksteigerung das Wesen des Glaucoms, der Grund jedes Symptomes, des ganzen Krankheitsverlaufes, das einzige Ziel der Therapie sei, ist vor Graefe nie die Rede gewesen. Soll Mackenzie an dieser Theorie einen grossen Antheil haben, so ist keine andere Möglichkeit denkbar, als die, dass Graefe sich fremde Gedanken angeeignet und für seine eigenen ausgegeben hat. Ich nehme an, dass an einer Theorie prendre une large part nur möglich ist, wenn man auf diejenigen, welche als Väter der Theorie in der Literatur gelten und ihre weitere Entwicklung leiten, irgend einen Einfluss ausgeübt hat. Unter dieser Voraussetzung komme ich leider zu dem Endresultate, dass de Wecker das Verdienst, die Druck-Hypothese selbständig als Resultat eigener Beobachtungen aufgestellt zu haben, Graefe abspricht. Schon das Wort développer war verdächtig; denn man kann Nichts weiter

entwickeln, was man nicht hat, und wenn Graefe die Druck-Hypothese nicht aus sich hatte, so musste sie einem Anderen entlehnt und nachträglich den Ophthalmologen als eigene Erfindung vorgeführt sein.

Unter diesen Umständen muss ich allerdings die vollkommen unhaltbaren Einwände, die ich oben (p. 126) als Producte collegialischer Opferbereitwilligkeit aufgefasst habe, für baare Münze nehmen, wenn auch nur für Münze, gegen die man eine Antwort höchstens auf ausdrückliches Verlangen einzutauschen hoffen darf. Die Anhänger Graefe's werden ihre Freude daran haben, seine grossen Verdienste um die Glaucom-Lehre mit so schlechten Gründen bekämpft, die letzten Versuche, seine wissenschaftliche Bedeutung zu verkleinern und seinen Charakter in zweifelhaftem Lichte erscheinen zu lassen, so schlagend und unwiderleglich, wie es durch Leber im Archiv geschehen ist, zurückgewiesen zu sehen, und „die Vertreterin der historischen Wahrheit", meine ich, wird, wenn sie die Namen der Besten, welche durch Wissenschaft die Menschheit von schweren Geisseln befreit haben, in ihre ehernen Tafeln eingräbt, die Quelle, aus welcher die ersten Zweifel an Graefe's Zuverlässigkeit herstammen, höflich als eine „nicht classische" bezeichnen. —

Nur um nicht mit leeren Händen dabei zu stehen, wenn es sich um historische Wahrheit in der Glaucom-Lehre handelt, will ich in kurzen Worten eine Mittheilung machen, die vielleicht geeignet ist, den Werth wissenschaftlicher Quellen für die ersten Jahrzehnte der neuen Lehre zu beleuchten und zugleich in der viel umstrittenen Frage des Schulunterrichtes die Wichtigkeit guter Kenntnisse in den neueren Sprachen selbst für wissenschaftliche Discussionen über „intraoculare Drucksteigerung" ad oculos zu demonstriren.

In einem wissenschaftlichen Streite über gewisse Punkte der Glaucom-Lehre, zu dem mir in Graefe's Archiv Band 32 und 33 Raum vergönnt wurde, war ich genöthigt, aus de Wecker's neuestem Lehrbuche die folgenden Worte zu citiren:

„un symptome qui peut compliquer toute affection oculaire".

Den Sinn dieser Worte richtig zu verstehen, war von grosser Wichtigkeit; denn einige Seiten weiter war zur Unterstützung für de Wecker's bekannte Glaucom-Hypothese an jedem Theile des Auges von der Conjunctiva bis zum N. opticus die Frage beantwortet worden, ob er sich im pathologischen Zustande mit Glaucom compliciren könne, oder vielmehr, ob man an ihm solche Complicationen beobachtet habe (der Leser dürfte errathen haben, dass das „symptome qui peut" etc. das Glaucom

selbst sein soll). Da die Antworten für einige Theile bejaend, für andere verneinend ausfielen, glaubte ich, zwischen der allgemeinen Definition und den Resultaten specieller Beobachtungen einen Widerspruch zu finden, und war unvorsichtig genug, mich dahin zu äussern; denn nach Allem, was ich von der französischen Sprache gelernt hatte, musste die Übersetzung der französischen Worte in unsere Sprache lauten:

„ein Symptom, welches jede Augen-Affection compliciren (zu jeder hinzutreten) kann",

— ein Irrthum, in dem ich übrigens nachträglich durch mehrere Franzosen, unter Anderen auch Pariser, die allerdings mit der Glaucom-Literatur nicht vertraut waren, bestärkt wurde.

Mit doppelter Negation hatte ich den Sinn folgendermaassen aufgefasst:

„es giebt keine Augen-Affection, die sich nicht mit Glaucom compliciren kann."

Meiner Sache vollkommen sicher, hatte ich an die Möglichkeit einer falschen Übersetzung nicht im Entferntesten gedacht, bis ich zu meiner nicht geringen Überraschung in Graefe's Archiv (p. 251) von de Wecker selbst erfuhr, dass ich aus Unkenntniss der französischen Sprache gefehlt habe. Was die neueste, französische Glaucom-Sprache nämlich mit den citirten Worten sagen will, ist nach de Wecker wörtlich Folgendes:

„indem ich angebe „qui peut compliquer toute affection oculaire", ist schon klar gesagt, dass nicht alle Augen-Affectionen sich mit Glaucom compliciren."

Leider hat er in seiner gütigen Belehrung nicht den kleinen Schritt weiter gethan, mir mitzutheilen, wie man in der Glaucom-Literatur den Gedanken ausdrückt:

„Glaucom ist ein Symptom, welches jede Augen-Affection compliciren kann." —

Der polemische Theil der kleinen Abhandlung ist hiermit beendet. Da sich Graefe's Person von der durch de Wecker angeregten Frage nicht trennen liess, war es leider nicht möglich, alles Persönliche zu vermeiden. Von den drei hervorragenden Gestalten, denen wir, wie de Wecker behauptet, die neue Glaucom-Lehre verdanken, habe ich Mackenzie und Graefe zugetheilt, was jedem an Verdienst um die Druck-Hypothese und ihre Consequenzen gebührt. Als dritter bleibt de Wecker. In seiner Bescheidenheit reclamirt er für sich nur das Fundament aller Kenntnisse über das viel umstrittene Object, er stellt damit die schon durch die Wichtigkeit des Gegenstandes lohnende Aufgabe, das Fundament zu untersuchen.

Der zweite Theil wird demnach ein kritischer sein müssen, aber es ist mir erspart, über den reichen Inhalt eines mehr als hundert hohe Seiten bedeckenden Capitels ein Urtheil abzugeben. Nur die Frage, ob die neue Definition als Fundament der ganzen Lehre für so lange Zeit, als die Druck-Hypothese gelten wird, brauchbar sei, habe ich zu untersuchen, auf specielle Fragen nicht weiter einzugehen, als sie sich von dieser allgemeinen nicht trennen lassen. Ich werde mich kurz fassen können, da Manches in dem wichtigeren, dritten Theile, der von der Entwicklung der Glaucom-Lehre durch Graefe und seine Nachfolger, von der wissenschaftlichen Berechtigung derselben, von den Aufgaben, die wir lösen können, im Allgemeinen und von denen, die der nächsten Zukunft gestellt sind, im Speciellen handelt, eingehender besprochen werden muss.

Schon ehe ich die Definition de Wecker's niederschreibe, stosse ich auf eine Schwierigkeit. „Was soll definirt werden?“ „Glaucom.“ „Welches sind die Krankheitsbilder, die eine auf „Glaucom“ lautende Diagnose rechtfertigen oder fordern?“ In der neuesten Ophthalmopathologie lässt sich die subjective Ansicht der Autoren nicht so viel Zwang auferlegen, als in früheren Zeiten, — wie wir in der zweiten und dritten Abhandlung gesehen haben, bindet man sich nicht an Termini technici, man acceptirt das Wort, behält sich aber vor, ihm einen Sinn zu geben. In der neuen Glaucom-Lehre war es nie anders. Für Graefe gab es noch ein einziges, hinreichend gut beschriebenes Krankheitsbild, dem seit Jahrhunderten eine unrichtige Auffassung des Pupillar-Reflexes den Namen Glaucom gegeben hatte; an dieses und an dieses allein konnte er sich halten, als er das Wesen der pathologischen Erscheinungen zu erkennen versuchte, aber durch diese Versuche wurde das Gebiet des Glaucoms oder vielmehr der glaucomatösen Processe erweitert, an das alte Krankheitsbild reihten sich neue, dem alten in ihrem äusseren Aussehen so unähnlich, wie möglich. Wer seitdem definiren und nicht willkürlich decretiren, nicht ein pathologisches Wesen erdichten und es in Krankheitsbilder hineintragen, sondern aus seinem Beobachtungsmaterial Gleichartiges zusammenfügen und aus gemeinsamen, charakteristischen Eigenthümlichkeiten zur Definition des Namens gelangen wollte, der musste vor der Definition die Symptome der von ihm als glaucomatöse anerkannten Krankheiten beschreiben. Die Mehrzahl der Zeitgenossen hat Graefe's Glaucome acceptirt mit Ausschluss derjenigen Fälle von Glaucoma simplex, in denen die Rand-Excavation das einzige Symptom ist.

Von de Wecker habe ich den Eindruck gewonnen, dass er eine durch den Tastsinn nachweisbare Drucksteigerung für das Cardinal-Symptom hält, also „Rand-Excavationen bei normalem

oder subnormalem Druck" ausschliesst. Im Übrigen scheint seine Definition für alle Krankheitsbilder, die wir seit Graefe zu den glaucomatösen zählen, gelten zu sollen, wenn er denselben auch aus Gründen, die mit seiner Ansicht von dem Wesen der Krankheit zusammenhängen, andere Namen beilegt:

das Glaucome prodromique entspricht ungefähr Graefe's prodromalem Glaucom,

das Gl. chronique simple dem seit Donders als Gl. simplex bekannten,

das Gl. chronique irritatif dem Gl. inflammatorium chronicum,

das Gl. irritatif aigu et fulminant dem Gl. acutum und Gl. fulminans,

Durch die Wahl des Wortes „irritatif" anstatt „inflammatoire" soll markirt werden, dass Graefe's „seröse Chorioiditis" ebenso, wie Donders' „Glaucoma cum inflammatione" zu verwerfen, dass in den Krankheitsbildern des Glaucoms — in den acuten, wie in den chronischen — nichts Entzündliches zu finden, dass alles scheinbar Entzündliche offenbar als directe Folge der Drucksteigerung aufzufassen, eine Entzündung bei Drucksteigerung und Glaucom geradezu ausgeschlossen sei.

Wie wichtig dieses Dogma für de Wecker's Auffassung der glaucomatösen Krankheiten ist, zeigen die häufigen Wiederholungen desselben bei den einzelnen, bisher für entzündlich gehaltenen Symptomen, die Angriffe gegen Ungläubige, unter denen genannt zu werden auch ich die Ehre habe, die sogenannten Beweise, aus denen das Wahre folgen soll und beim besten Willen nicht folgen kann, weil die Thesen falsch, die Schlüsse selten richtig sind.

Nicht aus diesem Grunde halte ich mich bei der Entzündungsfrage auf, sondern einmal, weil sie in der That für de Wecker's Auffassung nicht unwichtig ist, sodann weil sie auf einem weit entlegenen Gebiete als eclatantes Beispiel für das planlose Herumtasten der Pathologen, das in der zweiten Abhandlung besprochen wurde, vortreffliche Dienste thun kann.

Die „eigenthümlichen Neoplasmen" des Trachoms vom Jahre 1880 hätten wenigstens ihrem klinischen Entdecker eine vortreffliche Lehre sein müssen, aber sie scheinen ihm ebenso wenig, als der Pathologie, genützt zu haben. Wiederum hat er dem pathologischen Anatomen vorgegriffen und die Möglichkeit einer Chorioiditis bestritten, während tüchtige Mikroskopiker aus guten Gründen noch nicht gewagt haben, sich endgiltig zu entscheiden, und Sectionsberichte über chronisches und acutes Glaucom, nach denen eine Chorioiditis unbedingt sicher festgestellt ist, immer häufiger werden. Die Einwände gegen den Zusammenhang von Glaucom und Entzündung, wenn sie gleichzeitig in demselben Auge vor-

kommen, sind mir wohl bekannt und zum Theil berechtigt, aber man vergesse nicht, dass die Einwände nicht Gegenbeweise gegen die Richtigkeit der Annahme, sondern nur Einwände gegen die unbedingte Beweiskraft des Sectionsbefundes sind!

Die genauen Untersuchungen zweier, wenn ich nicht irre, jüngerer Collegen, deren Vorsicht im Schliessen und ruhige Abwägung aller Schwierigkeiten, die einer Verwerthung klinischer und anatomischer Befunde für eine Entscheidung über „das Wesen des Glaucoms“ im Wege stehen, jedem ein Beispiel wissenschaftlicher Gründlichkeit sein sollte, darf kein Kliniker ignoriren. Mögen die evidenten Entzündungen und consecutiven Stasen im Stromgebiete der Chorioidalvenen für manche Hypothese noch so unbequem sein, die im 32. Bande des Archivs 1886 veröffentlichte Abhandlung von Czermak und Birnbacher verdient die höchste Beachtung aller derjenigen, die sich mit der Glaucom-Lehre beschäftigen, sie muss in den für die Entzündungsfrage wichtigen Punkten widerlegt sein, ehe man wagen darf, von der Drucksteigerung zu behaupten, sie schliesse entzündliche Processe aus.

Und welches sind die klinischen Gründe, die gegen Entzündung sprechen? Ich will nur zwei, die nicht zur Ruhe kommen, anführen, weil ich ihnen seit Jahren meine besondere Aufmerksamkeit zuwende und kein acutes Glaucom operire, ohne einen meiner Assistenten speciell um genaue Beachtung des folgenden Symptoms zu bitten. Der „Humor aqueus“ soll nach de Wecker und Anderen im acuten Anfalle klar sein, ebenso das „Corpus vitreum“; die Cornea allein soll die Trübung aller brechenden Medien vortäuschen.

Dass Graefe auf „die rauchige Trübung der Cornea“ zu wenig Accent gelegt, und Liebreich, wenn ich nicht irre, zuerst auf ihre Constanz und Bedeutung für den Sehact die Aufmerksamkeit gelenkt hat, ist bekannt; hinzufügen will ich noch — hoffentlich mit stillschweigender Erlaubniss, dass Alfred Graefe mich vor längerer Zeit auf ein sehr elegantes, frappantes Experiment, wie man das schnelle Kommen und Gehen gewisser Hornhauttrübungen demonstriren könne, hingewiesen hat, und dass ich auf diese Belehrung Werth genug gelegt habe, um meine Beobachtungen besonders streng zu controlliren, — aber trotzdem bleibt es beim Alten, die Trübung des Kammerwassers ist nicht immer, aber um so mehr, je dichter die Gesammttrübung der Medien, je weniger frisch der acute Anfall ist, für das blosse Auge deutlich zu erkennen.

Fälle, in denen bei der Iridectomie eine graue, fibrinöse Masse aus dem Colobom in die Kammer rückte und sich mit dem Humor aqueus entleerte oder auch zurückblieb, habe nicht ich allein beobachtet, — zwei

Tage, bevor ich diese Zeilen niederschreibe, operirte ich ein acutes Glaucom, das mit einem kleinen Hyphäma aufgenommen wurde und am Operationstage einen schmalen Hypopion-Streifen zeigte, aber das Experimentum crucis ist der Tropfen Humor aqueus auf der Iridectomie-Lanze unmittelbar nach dem ersten Einstiche, der mitunter gelbliche, mitunter deutlich gelbe Reflex des silberglänzenden Metalls. Ob man de Wecker's Einladung folgen soll, die Durchsichtigkeit des Humor aqueus bei elektrischem Lichte zu studiren, lasse ich dahingestellt sein; in der Regel wählt man mattes Licht, um matte, diffuse Trübungen flüssiger Substanzen nicht zu übersehen.

Dasselbe gilt für das Corpus vitreum! Je länger acutes Glaucom bestanden hat, desto länger deckt, wenn die Cornea ganz klar geworden ist, ein matter Schleier das Bild des Augenhintergrundes, desto leichter ist es, sich mit dem Planspiegel von einer diffusen Trübung des Glaskörpers zu überzeugen. Ich habe vor Jahren schon die damals empfohlenen Glaskörperpunctionen ohne Erfolg versucht, aber Eines habe ich aus denselben gelernt, dass man mitunter trotz tiefem Einstiche nur einen oder einige entschieden gelbe Tropfen einer zähen, klebrigen Flüssigkeit aus Augen entleert, in denen kurz vor der Punction ophthalmoskopisch nicht mehr nachzuweisen war, als die gewöhnliche diffuse Medientrübung.

Die Trübung des Humor aqueus und Corpus vitreum im acuten Glaucom-Anfalle ist also sicher nachgewiesen, und zwar nicht durch mich allein, sondern durch eine nicht geringe Anzahl älterer und jüngerer Ophthalmologen, Sectionsbefunde sind ebenfalls vorhanden, und ich hoffe, es wird nicht lange währen, bis mein College Vossius aus der Sammlung der Klinik neue Fälle, die zu Gunsten colossaler Venenstauungen und deutlicher Glaskörpertrübung sprechen, den älteren hinzufügen wird. Dass beide Flüssigkeiten in frischen Fällen klar sein oder für das unbewaffnete Auge klar scheinen können, würde ich de Wecker unbedingt geglaubt haben, wenn ich es nicht schon lange wüsste. Wie schon oben bei der Conjunctivitis follicularis acuta gezeigt wurde, die Richtigkeit einer klinischen Beobachtung wird dadurch nicht widerlegt, dass sie ein Einzelner in seinem Material, und wäre es selbst das grosse, pariser Material de Wecker's, nicht gemacht hat.

Die Entzündungsfrage hat uns zwei Fehler gezeigt, denen wir in der neuen Pathologie nicht selten begegnen: das Übergreifen der Pathologie auf Gebiete, in denen sie mit ihren Methoden und Hilfsmitteln zwar Hypothesen aufstellen, selbst der fachmännischen Untersuchung werthvolle Winke geben, aber nie ein entscheidendes Wort sprechen kann, —

und die Geringschätzung fremder, verbunden mit Überschätzung eigener Erfahrungen. Der zweite Fehler ist für unsere Wissenschaft der gefährlichere; denn keine Pathologie ist so sehr auf die Beobachtungen Vieler angewiesen, als die unsrige, die vom Lebenden zu lernen suchen muss, was andere klinische Disciplinen mit Hilfe der pathologischen Anatomie erkennen. —

Die neue Definition, das Fundament aller wissenschaftlichen Erkenntniss auf dem Gebiete der Glaucom-Lehre, wie de Wecker sie selbst nennt, war wohl geeignet, unsere Erwartungen hoch zu spannen. Sieben Jahre waren nach Beendigung seiner Universitätsstudien vergangen, als Graefe die Druck-Hypothese definitiv formulirte und die Heilwirkung der Iridectomie zu erklären versuchte. Der Gegenstand hat ihn zu beschäftigen nie aufgehört; der klinische Werth seiner späteren Abhandlungen ist von Jedermann anerkannt werden, aber als er nach 15 Jahren mit dem bescheidenen Bekenntniss, hinter seiner Aufgabe zurückgeblieben zu sein, starb, wird Mancher mit ihm empfunden haben, wie wenig die glänzenden, durch die erste Abhandlung erregten Hoffnungen in Erfüllung gegangen waren. Auf die Gründe komme ich später.

Von de Wecker wissen wir, dass er mit dem Eindrucke der ersten Iridectomien aus Berlin nach Paris kam. Seine Definition ist das Resultat dreissigjähriger Erfahrungen an einem Material, das ihm jährlich Gelegenheit zu 100 Glaucomoperationen und mehr als 100 Beobachtungen nicht operirbarer Fälle gegeben hat. Als unbedingter Anhänger der Druck-Hypothese geht er bis zu der Behauptung, dass bei jeder glaucomatösen Excavation die Drucksteigerung durch Palpation nachweisbar sei. Soweit befände er sich also auf Graefe's Seite, wenn er auch Mackenzie als den Vater der Druck-Hypothese bezeichnet.

Die Krankheitsbilder, aus denen er seine Definition abstrahirt hat, sind ebenfalls die des alten und der neuen, von Graefe entdeckten, glaucomatösen Processe mit Ausschluss derjenigen Fälle von Glaucoma simplex, bei denen die Spannung des Auges normal oder subnormal ist. Was ihn von Graefe principiell trennt und, wie wir bei der Entzündungsfrage gesehen haben, zunächst in den Krankheitsnamen zum Ausdrucke kommt, ist seine Ansicht von der Stellung, die das Glaucom im Vergleich mit anderen Krankheitserscheinungen im pathologischen Systeme einnimmt.

Die nähere Bestimmung dieser Stellung, die ich als Einleitung dieses Abschnittes besprochen habe, ist missglückt. Sie ist in der französischen Sprache des Originals zu zweideutig; von einem pathologischen Dinge, welches in der allgemeinen Definition „peut compliquer toute affection oculaire“, erwartet die Majorität der Leser nicht, dass es im spe-

ciellen Theil als Complication einiger Krankheiten auftreten, aus der Gesellschaft anderer unbedingt excludirt werden wird. Die Worte werden so geändert werden müssen, dass sie nicht von einer ganzen Nation und selbst von Franzosen missverstanden werden können. Eine redactionelle Kleinigkeit! Der Kern der neuen Lehre liegt in den Worten:

„Das Glaucom ist ein Symptom, ist keine entité morbide, nicht, wie Graefe meinte, eine Chorioiditis, sondern nur ein Symptom". Die Wichtigkeit der neuen Auffassung veranlasst mich, eine auf sie bezügliche Stelle aus der „Introduction. Définition du Glaucome" wörtlich zu citiren:

„Le glaucome n'est pas une entité morbide, c'est un symptome qui peut compliquer toute affection oculaire, en particulier aussi les choroitides, dans d'autres cas il est le phénomène prépondérant provoqué par des changements nutritifs des enveloppes de l'oeil, et il peut imposer alors, par cette prédominance, en laissant croire à une entité morbide. Un oeil devient glaucomateux du moment où l'équilibre entre la sécretion et excrétion de l'organe est rompu au bénéfice de la quantité de liquide que contient physiologiquement la coque oculaire. Cette rupture d'équilibre fera éclater une augmentation de pression intraoculaire, une accentuation de tension et une distension consécutive des parties les moins résistentes de la coque oculaire."

Selbstverständlich wird vorausgesetzt, dass bei gleicher Resistenz der Sclera die Drucksteigerung durch ein Missverhältniss von Zufluss und Abfluss entsteht. In diesem Sinne sprach Graefe von einer Hypersecretion, de Wecker von gehemmter Excretion, auf eine erhöhte Resistenz der Sclera hatten früher Coccius und Cusco aufmerksam gemacht. Neu in de Wecker's Lehre ist also nur der Gedanke: Glaucom ist ein Symptom.

Für die Leser dieser Schrift bedarf es nicht der Erinnerung, dass wir mit dem Worte Krankheitsbild die Reihe abnormer Erscheinungen, die mit constanter, durch Naturgesetze bestimmter Regelmässigkeit nach gewissen schädlichen Einflüssen an Stelle der physiologischen Erscheinungen tritt, um mit Restitutio, Untergang oder Narbenbildung zu enden, zu bezeichnen pflegen, und dass wir jeden Theil des ganzen Krankheitsbildes „ein Symptom" nennen.

Diese Definition als bekannt voraussetzend, hatte ich an anderem Orte bemerkt, der Eindruck des von unscheinbaren Anfängen durch einen complicirten Symptomcomplex bis zur Degeneration des ganzen Auges

fortschreitenden Krankheitsbildes sei ein derartiger, dass es unmöglich sei, dasselbe für ein Symptom zu halten, und, um diese elementare Frage nicht allzu ernsthaft zu behandeln, ein Beispiel hinzugefügt, wie man durch solche Definitionen zu „Symptomen vom Symptom eines Symptoms“ gedrängt werde.

Auf diese Einwände antwortet de Wecker in dem kurzen, incriminirten, von Leber gebührend zurückgewiesenen Artikel auf den ersten, „an den Eindruck glaube er wohl, es handle sich aber auch nur um einen Eindruck, und das sei auch Alles“, auf den zweiten mit einigen Gegenbeispielen, die ich kurz abfertigen will:

1. „Ein Duodenalkrebs giebt zur Schwellung, zur Bildung einer Geschwulst Anlass, welche durch Obstruction des Ductus choledochus Icterus erzeugt. Unzweifelhaft ist diese Obstruction ein Symptom des Krebses und der nachfolgende Icterus ein Symptom der Obstruction, folglich das Symptom eines Symptoms, ferner die Haut- und Urinfärbung ein Symptom eines Symptoms eines Symptoms“ (p. 253).

Unzweifelhaft ist dieser Einwand nur ein Symptom flüchtigen Nachdenkens und nicht einer ernsten Meinungsverschiedenheit; denn der Verschluss des Ductus choledochus ist ebenso wenig Symptom des Duodenalkrebses, als es ein Symptom des Carcinoma palpebrae wäre, wenn es die Thränenpunkte oder den Ausführungsgang der Thränendrüse verdeckte, und der Retentions-Icterus ist nicht Symptom eines Krankheitsprocesses oder des zu demselben gehörenden Krankheitsbildes, sondern Folge eines Krankheitsproductes, wie z. B. einer Obstruction.

de Wecker vergisst, dass Krankheitsproducte, wie z. B. venöse Stauung bei Herzfehlern, die Ursache von Krankheitsprocessen in gewissen Organen (Stauungsleber, Nephritis) werden können, und dass diese Processe unter bestimmten Krankheitsbildern auftreten, dass aber jeder eine entité morbide bleibt, gleichviel ob er idiopathisch oder symptomatisch auftritt.

2. „Die Retraction einer cirrhotischen Leber ist unzweifelhaft ein Symptom, die Behinderung der Gallenausscheidung das Symptom dieses Symptoms und alle . . . icterischen Erscheinungen die Symptome des Symptoms eines Symptoms.“

Alle noch so ingeniös erdachten Beispiele dieser Art werden immer daran scheitern, dass man in der allgemeinen Pathologie mit dem Worte Symptom einen bestimmten Begriff verbindet, der mit dem des Wortes Folge nicht gleichbedeutend ist. Dass verschlossene Öffnungen undurchgängig sind, ist nicht ein Symptom des Krankheitsprocesses, der den Ver-

schluss bewirkt hat, sondern liegt im Begriff des Wortes „Verschluss“, und die Folgen des Verschlusses sind nicht Symptome eines bestimmten Grundleidens, sondern Consequenzen aller Krankheiten, in deren Verlaufe offene Canäle obstruirt werden.

Die richtige Antwort auf meinen ersten Einwand hätte also nicht lauten dürfen: „das will ich zugeben, aber es handelt sich auch nur um einen Eindruck, und das ist Alles“, sondern sie hätte lauten müssen: „das will ich zugeben, aber ein solcher Eindruck beruht auf Bekanntschaft mit den Elementen der allgemeinen Pathologie und ihrem Sprachgebrauche, die mir — je nach der Selbstkenntniss des Autors — fehlen, oder die ich nicht anerkenne.“

Der Leser ist in seinem guten Rechte, wenn er von mir verlangt, mit den Anfangsgründen der allgemeinen Pathologie nicht länger behelligt zu werden, als durchaus nothwendig ist, um zu zeigen, was man in der neuesten Ophthalmopathologie vom Jahre 1886 seinen Zeitgenossen bieten darf, und zwar in der neuesten Auflage eines umfangreichen, weit verbreiteten Lehrbuches, dessen Verfasser Graefe's Verdienst verkleinert und seine persönliche Zuverlässigkeit in Frage stellt, um durch eine wissenschaftlich unhaltbare, sich selbst widersprechende Definition als Begründer einer neuen, vor ihrem Einzuge in die Augenheilkunde von der allgemeinen Pathologie zurückgewiesenen Lehre zu erscheinen.

Von den drei Namen Mackenzie, Graefe, de Wecker, denen de Wecker ein historisches Recht auf die neue Glaucom-Lehre vindiciren möchte, bleibt der Graefe's der einzige, dem die Ehre gebührt, ein Übergangsstadium geschaffen und unheilbare Erblindung abgewendet zu haben.

Welches die Gründe sind, dass nur ein Übergangsstadium geschaffen wurde, dass wir 30 Jahre lang in der Hauptsache stehen geblieben sind und schliesslich aufgefordert werden, einen tüchtigen Sprung rückwärts zu thun, welche Aufgaben uns durch die Natur des Gegenstandes für die Zukunft geboten sind, darüber will ich sofort einiges „Positive“ bringen.

Wie bekannt, fand Graefe in dem alten Krankheitsbilde des Gl. acutum den Schlüssel zur Therapie. „Die Drucksteigerung“ schien ihm die Ursache aller anderen Symptome, der directe Sprung von der Symptomatologie zur Therapie wurde von glänzendem Erfolge gekrönt. Das therapeutische Problem für das alte, acute Glaucom war gelöst.

Über die Ursache der immer unter gleichen Erscheinungen sich manifestirenden Drucksteigerung aber hatte weder die pathologische Anatomie, noch das Ophthalmoskop Aufschluss gegeben. Aus klinischen Gründen glaubte Graefe eine Chorioiditis des vorderen Abschnittes an-

nehmen zu müssen. So lebte Arlt's Chorioiditis ex dyscrasia venosa, der fortgeschrittenen Entzündungslehre Cohnheim's angepasst, als hypersecretorische oder seröse Chorioiditis wieder auf.

Bis dahin war die Glaucomlehre nicht frei von Hypothetischem (Deutung aller Symptome als Drucksymptome, Chorioiditis), aber sie war in erlaubten Grenzen geblieben, man hatte unsichere Hypothesen nicht als Fundamente verwerthet.

Die Fehler begannen mit der Entdeckung der Rand-Excavation. Graefe schwankte lange, er nannte uns seine Gründe, als er die Rand-Excavation ausnahmslos für eine Druck-Excavation erklärte. Aus keinem noch so grossen Materiale ist es möglich, dergleichen empirische Probleme in wenigen Jahren zu lösen. — Der folgende Fehler war verhängnissvoller: bis dahin war das Wesen des Krankheitsbildes (der Krankheitserscheinungen) „Drucksteigerung mit Schädigung der Retina und des N. opticus", der Krankheitsprocess eine Chorioiditis gewesen, Glaucom war der alte, aus Pietät beibehaltene Name. Mit dem Satze „Rand-Excavation ist Druck-Excavation" wurden neue Glaucome geschaffen, neue Krankheitsbilder, zu denen man neue Krankheitsprocesse zu erfinden hatte, deren zweifelhafte Existenz man mit dem unschätzbaren, therapeutischen Gewinne zu entschuldigen meinte.

Der therapeutische Gewinn blieb hinter den Erwartungen zurück, Graefe selbst sah sehr bald, dass er mit dem bei Gl. acutum erzielten nicht den Vergleich aushalte, seine Anhänger stimmten ihm bei, von gegnerischer Seite ging man so weit, zu behaupten, dass die Iridectomie ausnahmslos schade, und Jedermann musste zugeben, Rand-Excavationen bei normalem oder subnormalem Drucke Jahre lang beobachtet zu haben.

Als schliesslich noch die bewundernswerthe klinische Abhandlung über die Secundärglaucome erschien, die, wenn auch im sonstigen Krankheitsbilde dem Gl. acutum durchaus unähnlich, doch wenigstens die Drucksteigerung und die Rand-Excavation mit demselben gemein hatten, war die Pathologie um folgende Kategorien von Krankheitsbildern bereichert: 1. das alte Glaucom mit Symptomen der Chorioiditis, Drucksteigerung und secundärer Excavation, 2. die Secundärglaucome mit Symptomen verschiedenster Art (Leucoma adhaerens, Sarcoma chorioideae, Synechia posterior totalis etc.), Drucksteigerung und secundärer Excavation, 3. das Glaucoma simplex mit Rand-Excavation, nicht charakteristischem Druck, im Übrigen symptomlos. Den beiden ersten Kategorien gegenüber bewährte sich die Iridectomie als Heilmittel, bei der dritten waren ihre Erfolge inconstant und selbst bei hochgradiger Drucksteigerung nicht glänzend.

Man wird es Niemand verargen, der einen solchen Reichthum von Symptomcomplexen nicht für eine entité morbide ansehen mag, aber noch viel weniger einem Pathologen zumuthen, eine symptomreiche, in ihrem Verlaufe constante, sämmtliche Bestandtheile des Auges zerstörende Krankheit, wie das Glaucoma acutum, für „ein Symptom" zu halten, zumal da neuere, pathologisch-anatomische Untersuchungen, unter denen die von Czermak und Birnbacher mit den ersten Rang einnehmen, grobe, entzündliche Producte, vorzugsweise an den Venen der Chorioidea, zur Evidenz demonstrirt haben.

In der Pathologie ist man gewöhnt, Krankheitsbilder für Folgen von Krankheitsprocessen zu halten. Ein buntes Gemenge von Krankheitsbildern, Bildern verschiedener bekannter und unbekannter Krankheitsprocesse, — von Krankheitsbildern, die aus einem Symptom, der Drucksteigerung, bestehen (denn die Excavation ist Nichts weiter, als ihre natürliche Folge), oder aus einem Symptom, der Rand-Excavation, — sind in der Pathologie unerhört. So lange noch Drucksteigerung und Rand-Excavation für ausnahmslos zusammengehörige Symptome, für Ursache und Folge angesehen wurden, war es **therapeutisch** zulässig, unter dem Namen Glaucom alle durch Iridectomie heilbaren Drucksteigerungen zusammenzufassen. Seitdem wir wissen, dass es Rand-Excavationen ohne Drucksteigerung giebt, hat das neue Glaucom die Bedeutung eines therapeutischen Collectivbegriffes verloren, ein **pathologischer** Collectivbegriff ist es nur in der Zeit vor Graefe gewesen.

Die Unmöglichkeit, auf eine physikalische Anomalie, die Drucksteigerung, eine neue Species morbi zu basiren, habe ich schon 1879 in den „Mittheilungen aus der königsberger Augenklinik" betont, bei anderer Gelegenheit habe ich daran erinnert, dass man an eine Glaucom-Lehre nicht eher werde denken können, bis sämmtliche Glaucom-Formen als secundäre Glaucome in ihrem Verhältnisse zu dem Grundleiden (dem Krankheitsprocesse) erkannt sein würden. Meine damaligen Ansichten sind auch heute noch dieselben geblieben. Wir haben seitdem namhafte Autoren kennen gelernt, die in der Drucksteigerung wohl ein häufiges und dann wichtiges Symptom des Glaucoms, aber keineswegs ein constantes oder charakteristisches gesehen haben (mit welchem Rechte sie trotzdem Graefe's Symptomcomplexe für gleichartige, glaucomatöse gehalten haben, darüber sind wir nicht belehrt worden), — andere, denen jede Drucksteigerung mit und ohne Excavation genügt hat (das Maximum der physiologischen Druckhöhe ist man uns schuldig geblieben), — wiederum Andere, um de Wecker's Worte zu brauchen, die in verba magistri

geschworen, — endlich phantasiereichere Forscher, die aus einem halben Dutzend Sectionsbefunde ihren eigenen Glaucom-Process aufgebaut haben, — kurz, wir sind in dreissig Jahren unausgesetzter, eifriger Arbeit so weit gelangt, dass wir uns nicht wundern können, wenn der pathologische Anatom in zwei „glaucomatösen“ Augen nichts Verwandtes, nicht eine einzige, gemeinsame Veränderung findet. —

Auf keinem der vielen von ihm bearbeiteten Gebiete unserer Wissenschaft hat Graefe wider Willen so klar gezeigt, dass der geniale Arzt, der aus einem Symptom die Ursache der Erblindung erkennende Therapeut für die Praxis das Höchste auf einem Wege, den die wissenschaftliche Pathologie nie einschlagen darf, erreichen kann. Uns war die Aufgabe geblieben, das neue Glaucom in seine heterogenen Bestandtheile zu zerlegen, um endlich zu wissen, auf welche Erscheinungen es zu beschränken, ob es als Species morbi überhaupt aufrecht zu erhalten sei. Um meine Meinung durch ein willkürlich angenommenes Beispiel zu erläutern: wenn sich etwa ergeben sollte, dass eine gewisse Beschaffenheit des Corpus vitreum, die wir bei verschiedenen Krankheiten der Cornea, Iris, Chorioidea beobachten, mit Nothwendigkeit Drucksteigerung und consecutive Excavation zur Folge hat, so wäre es wissenschaftlich mehr gerechtfertigt, die Keratitis etc. mit ihren Symptomen zu schildern und ihren Zusammenhang mit der Erkrankung des Glaskörpers zu suchen, als eine neue Krankheit, Glaucom, aufzustellen, deren Vielgestaltigkeit keinen anderen Grund hat, als den, dass wir je zwei gleichzeitig verlaufende Krankheiten, selbst wenn die eine aus der anderen folgt, wie etwa eine Iritis aus einer Conjunctivitis, unter einem Collectivnamen als eine zusammenfassen und die Symptome der unbedeutenderen der wichtigeren, mit der sie Nichts zu schaffen haben, zuschlagen.

Wunderbarer Weise ist man seit zwanzig Jahren mit längeren und kürzeren Unterbrechungen weniger bemüht gewesen, die im Inneren des Auges den Krankheitsbildern parallel laufenden Vorgänge zu studiren, als auf experimentell-pathologischem Wege „Glaucom“ zu erzeugen. Als mein alter Freund Hippel, damals mein Assistent an einer Privatklinik, die bekannten, schönen Versuche mit Grünhagen begann, eröffnete ich ihm die betrübende Aussicht, er werde experimentell den intraocularen Druck steigern, aber nicht Glaucom erzeugen; beide Experimentatoren haben ihre auf den Zweck verwandte Mühe nicht zu bedauern, die Wissenschaft verdankt ihnen manche neue Thatsache, aber mit meiner Prognose habe ich leider Recht behalten.

Ihren Höhepunkt erlangten diese Bemühungen, als Schwalbe's In-

jectionen der Lymphbahnen und Leber's Arbeiten über den Wechsel des Humor aquens die Aufmerksamkeit aller Ophthalmologen fesselten; es giebt wenige Capitel der Ophthalmologie, auf die sie nicht einen reformirenden Einfluss geübt hätten, wenige, in deren heutiger Gestalt wir ihre Spuren nicht wiederfänden, aber wo man vorläufig am wenigsten berechtigt war, sie pathologisch zu verwerthen, in der Glaucom-Lehre, da gerade hat man sie mit einer Zähigkeit festgehalten, als ob Zweifel an der Richtigkeit der neuen Auffassung undenkbar wären. Dass wir auch dieser Phase der Glaucomentwicklung manche werthvolle Abhandlung verdanken, werden diejenigen, welche den Versuchen von Adolph Weber, den pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Kniess, der Monographie von Priestley Smith gefolgt sind, nicht in Abrede stellen, aber ebenso wenig, dass die durch den Abfluss der Lymphe eingeleitete Strömung es an Einseitigkeit nicht fehlen liess.

de Wecker hatte unter den Ersten aus klinischer Beobachtung ohne experimentelle Basis Graefe's Lehre von der Hypersecretion kategorisch verworfen, Verschluss der Fontana'schen Räume, verhinderte Excretion war der Anfang, dauernd gehemmte die Höhe und das Ende des glaucomatösen Processes, — Adolph Weber konnte die Anschwellung der Processus ciliares, die consecutive Verdrängung der Irisperipherie gegen die Cornea experimentell erzeugen, durch den bekannten Öltropfen in der vorderen Kammer, der, so viel ich weiss, anderen Experimentatoren den Dienst versagt hat, schien er sogar endlich Glaucom producirt zu haben, — Kniess bestätigte die mechanische Entstehung des Glaucoms nach Verschluss der Kammerbucht durch einige Sectionsbefunde, — es folgten Cauterisationen der pericornealen Scleralzone mit Argentum nitricum und Ferrum candens, — der Abfluss der Lymphe wurde gehemmt, der Druck stieg gewaltig, und zur Noth liessen sich die sichtbaren Veränderungen auch zu einem Glaucom zusammenschweissen.

So ist die Strömung geblieben, man hat noch in den letzten Jahren Lymph-Emissarien postuliert, wo bisher keine gefunden sind, selbst de Wecker, der strenge Richter des Eindrucks, den mir das Gl. acutum macht, prophezeit in seiner neuesten Auflage (p. 618): „nous pensons que les travaux futurs démontreront que des conditions mécaniques se présentent pour l'anneau sclérotical péripapillaire comme causes originaires du glaucome, ainsi qu'on les a déjà clairement démontrée pour l'anneau trabéculaire sclérotical qui contourne la cornée.“ Wenn wir es nur erst so weit bringen, Emissarien postuliren zu dürfen, wo keine nachgewiesen sind, dann wird es der neuen Pathologie an Krankheiten der Se- und Excretion nicht fehlen.

Es ist bekannt, dass Stellwag von Carion und Arlt immer bemüht gewesen sind, die glaucomatösen Krankheitserscheinungen nach Analogie bekannter pathologischer Processe zu erklären, aber ihre Stimmen fanden wenig Gehör in einer Zeit, in der nach Graefe's bescheidener, letzter Erklärung, das Wesen der Drucksteigerung und die Wirkung der Iridectomie sei ihm so unklar, wie zuvor, plötzlich die best accreditirten, alten, pathologischen Processe, wie „Entzündung, Stase, Hyperämie, Transsudation", aus der Glaucom-Lehre verschwinden zu sollen schienen, wie es „der neueste Standpunkt" verlangte. Schwalbe's und Leber's schöne Entdeckungen durften von Pathologen, die sich auf der Höhe der Zeit befanden, nicht unbenutzt gelassen werden, — anstatt aller Krankheiten der Gewebe und Gefässe mit ihren physikalischen Consequenzen genügte es, einen idealen Riegel vor alle Emissarien zu schieben, und die unheilbare Drucksteigerung, das Glaucom, war fertig. Es folgten die realen Riegel, die an degenerirten Augen gefunden wurden, bei Hunden, Katzen Kaninchen liess man experimentell den Druck steigen, dass jeder echte Forscher vor Freude mit emporstieg, und als de Wecker schliesslich noch den Retentionsgedanken dazu lieferte, fehlte Nichts mehr, als der Tropfen durch den Dichtung in Wahrheit verwandelt wird.

So wenig ich damals die Bequemlichkeit der Hypothese gerade für die Ophthalmologie, die relativ so wenig von Sectionsergebnissen zu hoffen hat, und den praktischen Tact, Functions- und Postmortem-Anomalien jeder Art von einer vorläufig nach keiner Richtung hin controllirbaren Substanz abhängig zu machen, bewunderte, so fehlte mir doch einerseits jeder Halt an bekannten Lymphstauungen, der mir einige Aussicht, den glaucomatösen Process später auf diesem Wege zu begreifen, schaffte, andererseits die Beweglichkeit der Phantasie, die neue Lymphe in jedem Augenblicke den Erscheinungen zu accommodiren. Es blieb mir Nichts übrig, als vorläufig auf eine Hypothese, zu deren Begründung mir ausreichendes, empirisches Material fehlte, zu verzichten und meine bisherigen Erfahrungen mit Graefe's System zu vergleichen.

Nach Graefe war das einzige constante Symptom des Gl. secundarium die Drucksteigerung. Was wir bei der Diagnose in ein Krankheitsbild hineintragen, müssen wir selbstverständlich constant wiederfinden, also wurden die verschiedenen Secundärglaucome vorläufig ausgeschieden.

Für alle inflammatorischen Glaucome konnte ich aus eigener Erfahrung den Symptomcomplex, wie Graefe ihn schildert, die Drucksteigerung, Prognose und Heilwirkung der Iridectomie bestätigen. Nicht genug gewürdigt schien mir der Antheil der Cornea an der gesammten Medientrübung, ferner von den prodromalen Symptomen, dass die Ob-

scurationen und farbigen Ringe nur bei glaucomatösen Processen vorkommen. Dass einzelne Anfälle durch Medicamente und spontan heilen und nicht wiederkehren, konnte man erst seit der Einführung des Eserin in die Therapie feststellen. — Das Wesen betreffend, war Graefe's erster Versuch, alle Symptome als Druck-Symptome aufzufassen, schon von Anderen mit guten Gründen abgewiesen worden, ebenso Donders' Glaucoma simplex als reines Glaucom, dem das acute als Glaucoma cum inflammatione entsprechen sollte. Dem Anscheine nach entsprachen die flüchtigen Anfälle am ehesten dem acuten Ödem, die dauernden einer Entzündung der vorderen Chorioidea, in der pathologischen Anatomie gingen die Meinungen noch so weit auseinander, dass der Kliniker sich mit Analogien, Ähnlichkeiten behelfen musste.

In Bezug auf das chronische, nicht inflammatorische Glaucom konnte ich mich Graefe's Schlussfolgerung, „Rand-Excavation ist Druck-Excavation, Drucksteigerung ist glaucomatös, also Rand-Excavation glaucomatös" nicht anschliessen. Man hatte Rand-Excavation und Erblindung ohne Drucksteigerung beobachtet, ich hatte Jahre lang Rand-Excavationen unter Augen gehabt, ohne Druckschwankungen nachweisen zu können, vor Allem aber hatte ich zu oft die centrifugale Entwicklung der Excavation vom Centralcanal nach dem Rande beobachtet, als dass ich mich hätte entschliessen sollen, den unbestimmbaren Moment der ersten Gefässverschiebung am Rande zum Initialsymptom eines Krankheitsprocesses zu machen. Die These: „jede Rand-Excavation ist Druck-Excavation, also Glaucom-Symptom" schien mir unannehmbar.

Functionsstörungen, Prognose, Wirkung der Iridectomie bestätigten vielfach, wie es nicht anders zu erwarten war, die Angaben, die der genaueste, streng sich an die Wahrheit haltende Beobachter uns hinterlassen hatte, namentlich über den gewöhnlichen Sitz des ersten Gesichtsfelddefectes in der nasalen Hälfte und die Kriterien der Prognose, wo keine Complication das reine Bild trübte, aber je länger ich untersuchte, desto mehr sah ich ein, dass von klinischer Seite nur durch eine genaue, auf bestimmte Fragen gerichtete, umfangreiche Casuistik ein Fortschritt möglich sei. Alles, was bisher pro und contra Graefe's Drucklehre angeführt war, bewies Nichts weiter, als dass es ein gefährliches Unternehmen in der Pathologie ist, aus einer gewissen Zahl übereinstimmender Beobachtungen allgemeine Schlüsse zu ziehen. Den richtigen Weg der Krankheitsbeobachtung hatte Graefe eingeschlagen, wenn er seine Beobachtungen auch zu früh für eine Theorie des Krankheitsprocesses verwerthet hatte. Wir wären in 30 Jahren ein gutes Stück

weiter gekommen, wenn wir von seinen Schlüssen, als der Natur der Sache nach verfrühten, einfach Notiz genommen und weiter beobachtet hätten, anstatt in seinen Fehler zu verfallen und Fehler gegen Fehler polemisiren zu lassen.

Nie bin ich mehr von der Nothwendigkeit kritischer, wissenschaftlicher Arbeit überzeugt worden, als bei jedem neuen Versuche, dem Glaucoma chronicum einen Begriff unterzulegen. Was ich hier ausspreche, gilt weder einzelnen Autoren, noch einer ganzen Schule, sondern einzig und allein der Sache: wenn einmal durch kritische Discussion die Überzeugung gewonnen werden sollte, dass wir nur durch gemeinsame, planmässige Arbeit zur Kenntniss der Krankheitsbilder gelangen können, so wird unsere Methode ihre eigene Entwicklung haben, wie sie der eigenthümliche Charakter unseres pathologischen Wissens fordert, sie wird in die allgemeinen pathologischen Methoden übergehen, wenn wir das Fundament gelegt haben werden, das jene seit Jahrzehnten besitzen. Jedenfalls kann es keinen unrichtigeren Weg geben, als auf Grundlagen fortzuarbeiten, von denen jeder weiss, dass sie zum Theil willkürlich angenommen sind, bei der Kürze der Zeit aus einer genügenden Zahl von Beobachtungen nicht gewonnen sein können.

Überrascht uns die pathologische Anatomie nicht mit unerwarteten Aufschlüssen, so scheint mir der plausibelste Weg, über die Natur der Excavationen in's Klare zu kommen, der, dass wir uns nicht an die Rand-Excavation, sondern an jede centrifugal fortschreitende Excavation halten und die Druck-Excavation des Glaucoma acutum neglectum pathologisch-anatomisch und, so weit es geht, ophthalmoskopisch mit der Excavation des Glaucoma simplex vergleichen. Noch sind wir nicht so weit, zu wissen, ein wie grosser Theil der chronischen Krankheitsbilder, die wir seit Graefe Glaucom nennen, seinen Namen behalten wird. —

Wenn ich meinen eigenen Entwicklungsgang in der Glaucom-Frage in solcher Breite dem Leser darlege, so geschieht es in der Annahme, dass meine Person vollständig zurücktritt, so weit sie nicht einzig und allein dazu dient, den Standpunkt des Klinikers, wie er nun einmal durch Graefe's vielleicht richtige, aber jedenfalls nicht berechtigte Schlüsse gegeben ist, gewissermaassen zu personificiren. Um über das Wesen des glaucomatösen Processes mir eine von sicher diagnosticirten Glaucom-Fällen und nicht etwa von beliebigen Opticus-Krankheiten ausgehende Vorstellung machen zu können, blieb mir nach dem soeben Besprochenen Nichts übrig, als auf das inflammatorische Glaucom zurückzugehen. Zwei Beobachtungen, die, so viel ich weiss, bisher nicht publicirt worden sind, in meiner Praxis aber ausnahmslos sich bestätigt haben,

schienen mir geeignet, den Weg von den Erscheinungen zu den Ursachen (den inneren Vorgängen) zu eröffnen, von beiden aus gelangte ich zu demselben Resultate. Die beiden Beobachtungen sind: 1. die prodromalen Obscurationen und Farbenkreise sind pathognomonisch, 2. jeder wegen Glaucoma inflammatorium enucleirte Bulbus bleibt länger hart, als ein normaler. Vielleicht kommen Andere, von anderen Symptomen, z. B. der Dilabatio pupillae, der Härte ausgehend, weiter, die Wahl steht jedem frei, wenn nur das Resultat keiner Krankheitserscheinung widerspricht.

Ad 1. Die Obscurationen sind durch Medien-Trübungen bedingt, entsprechen ihnen dem Grade und der Dauer nach, beide verschwinden vollständig nach Stunden und, seit wir Eserin kennen, nach Minuten; die gewöhnlich gleichzeitig nachweisbaren Symptome sind: unbedeutende episclerale Injection, geringe Verfärbung der Iris, Trägheit der etwas dilatirten Pupille, Drucksteigerung. — Die Medien-Trübung bedeutet eine geringe Veränderung der Ernährungsflüssigkeit, das schnelle Kommen und Gehen spricht für ein Transsudat, das ebenso schnell austritt, wie es resorbirt wird (Ödem), gleiche Ödeme lehrt uns die Pathologie unter den verschiedensten Umständen kennen, wo der Abfluss durch verengte Venen abwechselnd erschwert und erleichtert wird. Der Rest des Transsudates, der die Drucksteigerung bewirkt, ist in den Glaskörperraum zu verlegen (Vorrücken der Iris und Linse bei aufgehobener, hinterer Kammer), die Quelle der Transsudation in Gefässe, von denen die Ernährung der Medien abhängt. Diese Annahmen führen zu Stasen in den Venen des vorderen Chorioidal-Segmentes, aus denen eine Transsudation in's Auge zu Stande kommt, wenn der Abfluss durch die vasa vorticosa erschwert ist. Die Veränderungen der Iris und Pupille bedeuten dann ebenso, wie die episclerale Injection, Blutüberfüllung aller vor dem Hindernisse befindlichen Venen. Die Ursache des sogenannten Atropin-Glaucoms kennen wir nicht eher, als bis wir Glaucom bei Aniridie erzeugt haben; denn von dem Einflusse des Atropins auf die Gefässe des corpus ciliare kann nicht schlechtweg abstrahirt werden.

Ad 2. Der enucleirte Augapfel bleibt relativ hart. Die Spannung bleibt, wenn Herzthätigkeit, Spannungswechsel der elastischen Gefässwand, Muskeldruck ausgeschlossen ist, die Kammern sind eng, also ist (gleichen Widerstand der Sclera vorausgesetzt) der Inhalt des Glaskörperraumes vermehrt. Unsere Krankheitslehre zeigt uns mit einigen, ophthalmoskopisch sichtbaren Ausnahmen die Chorioidea und zwar meist ihren vorderen Abschnitt als Ursache der Glaskörperkrankheiten, auch von diesem Standpunkte aus würden wir also am ehesten

präexistirende, venöse Stasen im vorderen Segmente der Chorioidea mit Transsudation in den Glaskörperraum als Ursache des Glaucoma inflammatorium anzusehen haben.

Unter der Reserve, dass die pathologische Anatomie sowohl die venösen Stasen, als Glaskörperveränderungen, zu bestätigen hat, ist es erlaubt, die weiteren nothwendigen oder wahrscheinlichen Consequenzen zu ziehen und zu prüfen, wie weit dieselben dem Krankheitsbilde widersprechen.

Nach den Angaben unserer besten Autoren ist die Peripherie der Papille die kreisförmige Grenze für die Grundfläche des Kegels, der durch den Glaskörper mit der Spitze nach der Linse hin als Canalis Cloquetii aufsteigt. In diesen Canal habe ich bei der Febris recurrens, der sogenannten Intoxications-Amblyopie etc., aus dem Centralcanal der Papille entzündliche Producte aufsteigen gesehen, in Excavations-Gruben hat schon Heinrich Müller, nach ihm verschiedene, pathologische Anatomen und Ophthalmologen Glaskörpersubstanz oder Fetzen der Hyaloidea gefunden, ausserdem ist der Centralkanal die wenigst resistente Partie der Papille, es ist also folgender Vorgang während des acuten Glaucom-Anfalles sehr wohl denkbar: die in den Glaskörper transsudirte Flüssigkeit oder die durch ein Transsudat veränderte Glaskörpersubstanz drängt gegen den Centralcanal, von dem aus sie direct oder als Ursache von Quellungsvorgängen der Achsencylinder in der Richtung des geringsten Widerstandes wirkt. Mit einer solchen Auffassung lässt sich das allmähliche Fortschreiten der Excavation, die Gefässverschiebung bis zum scharfen „Abknicken“ am Rande, das ganze Verhältniss zwischen der Form der Papilla optica und der Sehstörung ohne Zwang leichter erklären, als wenn wir nach Ausflüchten suchen, wie auf physikalischem Wege bei niedrigerem „Druck“ die Function relativ schlecht, bei höherem besser sein soll. Ausserdem gewinnen wir für die Beobachtung des Krankheitsbildes, sowie für spätere Sectionen die Möglichkeit, ophthalmoskopische und Postmortem-Veränderungen in Gemeinschaft mit genau beobachteten, functionellen Anomalien unter dem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte eines pathologischen Processes (anstatt einer wenig bekannten Leitungsveränderung des nervösen Sehapparates bei ungleicher Compression) zu betrachten. —

Beide Beobachtungen führen auf eine zunächst noch nicht weiter erörterte Circulationsstörung in der vorderen Chorioidea als prädisponirende Anomalie, die unter verschiedenen ungünstigen Bedingungen Überfüllung aller Venen und Gewebe diesseits des Stromhindernisses und Transsudation in die brechenden Medien, vor Allem in den Glaskörperraum zur

Folge hat. Die Glaskörperschwellung wird durch Druck auf die Sclera und die sie durchsetzenden venösen Emissarien ein steigerndes Moment für die venöse Stase, andererseits durch ihren Einfluss auf die Achsencylinder der Papille vom Centralcanal aus eine Erblindungsursache. Die inflammatorischen Erscheinungen sind, wenn auch nicht dem Aussehen nach, vollkommen analog den flüchtigen und bleibenden Vorgängen, die wir an den Wandungen dilatirter Venen an anderen Körperstellen, z. B. an den Extremitäten beobachten, wenn neue, plötzliche Stromhindernisse zu alten, durch Anastomosen ausgeglichenen hinzutreten. So theilen sich in den glaucomatösen Symptomcomplex anatomische, physikalische, pathologische Anomalien, und es dürfte ein vergebliches Bemühen sein, den Antheil jeder einzelnen an dem Eindrucke, den wir vom Krankheitsbilde erhalten, zu bestimmen. —

Zur Erklärung der angenommenen, präexistirenden Stase liefert die Klinik nur spärliches Material, von dem ich Einiges in Kürze anführen will: 1. das Alter der an acutem Glaucom Erkrankten fällt durchschnittlich mit dem Beginn seniler Gefässkrankheiten zusammen; 2. von Körperkrankheiten finden sich diejenigen am häufigsten, die wir als Ursachen venöser Stasen in den Gefässen des Gehirns und Gesichtes kennen, wie z. B. Emphysem, chronischer Catarrh etc.; 3. die Combination mit Klappenfehlern und Krankheiten der grossen Gefässe; 4. mit Schwäche und Verlangsamung der Herzthätigkeit (deprimirende, psychische Affecte, vor Allem Förster's Beobachtung des Glaucom-Falles nach Pulsverlangsamung durch Veratrin, Glaucom nach Blutverlusten, Peritonitis, amputatio mammae wegen Carcinom); 5. das Alterniren mit gichtischen Ablagerungen.

Der Leser ist mit der Glaucom-Literatur vertraut genug, die gegebenen Andeutungen genügen für den Zweck dieser Abhandlung, darzuthun, dass wir für das inflammatorische Glaucom mit den altbekannten Vorgängen der venösen Stase, Transsudation, des Ödems und der Entzündung auskommen, wenn es sich darum handelt, dem Krankheitsbilde einen Krankheitsprocess unterzulegen. Ohne Bestätigung durch Sectionen wird er, wie jeder andere, nur auf einen grösseren oder geringeren Grad von Wahrscheinlichkeit Anspruch erheben können, vorläufig giebt er der weiteren Beobachtung eine feste Basis, der pathologischen anatomischen Untersuchung eine bestimmte Richtung, dem Experimente die Prüfung genau formulirter Voraussetzungen, auf denen seine Annahme beruht, endlich macht er willkürliche Phantasien, die sich auf pathologische Analogien nicht stützen können, entbehrlich. — In Bezug auf das nicht inflammatorische Glaucom lernen wir, dass der Kliniker zum Träumer

wird, wenn er Krankheitsprocesse erfinden will, ohne die typischen Krankheitsbilder genau zu kennen. Der unerlaubte Schluss, durch den Graefe vor 30 Jahren aus der Rand-Excavation ein pathognomonisches Glaucom-Symptom machte, wirkt heute noch ungeschwächt fort: wir machen Glaucom-Theorien und behandeln sogenannte Glaucom-Kranke, ohne zu wissen, was ihnen fehlt, ohne zu wissen, ob die Fälle, aus denen wir unsere Theorien ableiten, mit dem Krankheitsprocesse, dessen Bild zu allen Zeiten „Glaucom“ genannt worden ist, irgend welche Ähnlichkeit haben. Klinische Beobachtung, gemeinsame Arbeit nach bestimmtem Plane ist heute, wie vor 30 Jahren, das einzige Mittel, die Frage nach dem Wesen des Glaucoms oder vielmehr danach, welche Symptomcomplexe wir Glaucom nennen **dürfen**, zu beantworten.

Es ist eine traurige Aufgabe, der ich mich bis zum Schlusse entzogen habe, einem pathologischen Forscher in dem Augenblicke, in dem er nach dreissig Jahren klinischer Arbeit seinem Werke selbst die Krone aufseten will, zuzurufen, er möge die Krönung aufschieben, weil sein ganzer Prachtbau einzustürzen drohe, aber ich fürchte in der That, die soeben mit väterlichem Stolze verkündete Lehre ist von der lautlos fortarbeitenden Wissenschaft unterminirt worden, und in kurzer Zeit wird die Lymphe aus dem Glaucom-Gebiete zu ihren Quellen, zu Schwalbe's Intervaginal-Räumen und Leber's vorderer Augenkammer zurückfliessen. Lasen wir doch vor Kurzem von dem Verfasser einer der besten, älteren Monographien über Glaucom, von Priestley Smith, die kurze, wunderbarer Weise von ihm für neu gehaltene Bemerkung, „Blutfülle werde vermuthlich die Ursache der glaucomatösen Drucksteigerung sein“, treten die Chorioidal-Venen doch in neueren, pathologisch-anatomischen Arbeiten, vor Allem in der vortrefflichen Abhandlung von Czermak und Birnbacher (Archiv Bd. 32) mit der Chorioiditis immer mehr in ihr Recht, während die Corneoscleral-Grenzen der Versuchsthiere von Höllenstein, Glüheisen und verwandten Glaucom-Ursachen (!) endlich verschont bleiben! Die lange Periode, in der die Lymphe weit und breit im glaucomatösen Auge stockte und die Glaucom-Lehre zum Stocken brachte, dürfte als Paradigma für die Zukunft brauchbar sein, um zu zeigen, wohin man in der Pathologie kommt, wenn die Beobachtung selbstzufrieden sich beschränkt, und die Kritik sich Schweigen auferlegt, damit geniale (?) Hypothesen Zeit behalten, sich durch den Thierversuch ihre Unfehlbarkeit attestiren zu lassen. —

Weit entfernt, die Grenze dessen, was durch klinische Beobachtung

allein festgestellt werden kann, erreicht zu haben, untersuche ich vielmehr selten einen Kranken, in dessen Zustande ich nicht Material zur allmählichen Entscheidung wichtiger, pathologischer Fragen fände, und befestige mich immer mehr in der Überzeugung, dass gerade der Kliniker (selbstverständlich nicht ohne Controlle des pathologischen Anatomen) berufen ist, durch eine umfassende, auf alle scheinbaren Nebenumstände gerichtete Casuistik und nur durch eine solche das schwere, durch seine Berührung mit allen Gebieten der Pathologie und mit vielen Fragen der Physiologie höchst interessante Problem zu lösen. Allein in den Secundär-Glaucomen steckt eine Fundgrube pathologisch wichtigen Materials, dessen einfache casuistische Verwerthung und kritische Beleuchtung nach dem Vorbilde der „casuistischen Mittheilungen“ Graefe's unsere Wissenschaft mehr fördern würde, als so manche „verbesserte Auflage“ eines durchweg verbesserungsbedürftigen Lehrbuches mit seinen abgeschlossenen „positiven“ Lehren, die der Wahrheit um so näher zu kommen wähnen, je länger sie Einer dem Andern nachspricht.

Für den Praktiker ist es eine wenig ermuthigende Arbeit, in empirischen Fragen einen grossen Theil seiner Arbeitszeit auf Beobachtungen zu verwenden, von denen er sicher weiss, dass sie nie zahlreich genug werden können, um allgemein giltige Antworten zu geben, er muss auf den glücklichen Zufall rechnen, der ihm ungeahnte Mitarbeiter zuführt, und, wo der Zweck nicht erreichbar ist, mit dem Interesse, das jedes wissenschaftlich verwerthete Mittel an sich erregt, vorlieb nehmen. Jedenfalls kommt er mit seiner Unwissenheit weiter, als „die Wissenden“ mit ihren für Wahrheit gehaltenen Irrthümern.

Die von allen Seiten angegriffene Glaucom-Frage kann meiner Meinung nach nur gelöst werden, wenn wir auf den Standpunkt zurückgehen, auf dem sie sich befand, ehe Donders und Graefe gleichzeitig in der Rand-Excavation ein untrügliches Glaucom-Symptom zu erkennen glaubten. Soll der Name Glaucom dem klinischen Krankheitsbilde des inflammatorischen Glaucoms erhalten bleiben, so kann die Beobachtung der Symptome und des Krankheitsverlaufes eine Verwandtschaft mit dem Gl. simplex nicht zugeben; selbst mit dem Eintritte der Rand-Excavation besteht zwischen dem inflammatorischen Glaucom und der einfachen Rand-Excavation eine solche Divergenz der Symptome und des Verlaufes, dass man mit den heutigen Erfahrungen die Gründe, durch die Graefe sich bestimmen liess, seine „Amaurose mit Sehnerven-Excavation“ aufzugeben, schwerlich gelten lassen würde.

Es fragt sich also nur noch, ob vom Standpunkte des pathologischen Anatomen die Verschiedenheit der Krankheitserscheinungen aus einem

und demselben Processe erklärt werden kann. Für ihn müsste an Stelle der Drucksteigerung die anatomische Ursache derselben im enucleirten Auge treten. Sollte dieselbe, wie ich annehme, in einer Veränderung des Glaskörpers gefunden, und sollten gleichzeitig constant Bedingungen oder Folgezustände von Chorioidal-Stasen nachgewiesen werden, so wäre zu untersuchen, ob beides für das Glaucoma simplex ebenfalls zutrifft. Nur in diesem Falle könnte unser jetziges Glaucom allenfalls aufrecht erhalten werden, in jedem anderen fiele dem Kliniker die Aufgabe zu, durch genaue Beobachtung des functionellen Verfalles, der Excavations-Entwicklung und aller sonstigen Abweichungen unterscheidende Merkmale zwischen verschiedenen Formen des gegenwärtigen Glaucoma simplex aufzusuchen. An dieser Stelle wäre de Wecker's „Excavation mit Drucksteigerung" wohl zu verwerthen, wenn es gelänge, geübten Praktikern sichere Kriterien für die untere Grenze der Drucksteigerung zu schaffen, die Ursache der Drucksteigerung zu ermitteln und vor Allem den causalen Zusammenhang so weit aufzuklären, dass es begreiflich wird, warum den minimalsten Drucksteigerungen oft tiefe Excavationen und proportionale Functionsstörungen entsprechen. Dann begänne von Neuem die so oft vergeblich unternommene Arbeit des pathologischen Anatomen. —

Der Leser, der in de Wecker's neueste Glaucom-Lehre einen Blick wirft, wird sofort erkennen, dass unsere Ansichten über „den neuesten Standpunkt" diametral entgegengesetzt sind, auf der einen Seite die stolze Überzeugung, die Frage zum Abschluss gebracht zu haben, auf der anderen das demüthigende Geständniss, dass wir heute noch nicht wissen, was wir Glaucom nennen dürfen. So extreme Gegensätze zwischen Männern, die, mögen ihre Fähigkeiten noch so ungleich sein, doch immer seit einer Reihe von Jahren über denselben Gegenstand nachgedacht haben, beruhen nie auf einer verschiedenen Auffassung einer oder der anderen pathologischen Erscheinung, sondern auf principiellen Gegensätzen, die man in dem Folgenden angedeutet finden wird, ohne dass ich auf dieselben mit Fingern zu zeigen brauchte.

Ehe ich dazu komme, ist es mir ein Bedürfniss, mich in kurzen Worten offen über die Tendenz dieser Abhandlungen, über die Niemand besser, als ich selbst, Auskunft geben kann, auszusprechen. Wäre dieselbe Anderen nicht ersichtlich, hätte ich mich durch zu grossen Eifer für die Sache hinreissen lassen, dem Ganzen einen unrichtigen Charakter zu geben, so würde ich es lebhaft bedauern, am meisten, wenn ich wider Willen ungerecht in meinem Urtheile gewesen wäre.

Vor Allem liegt mir daran, mich über das auszusprechen, was ich in wissenschaftlichen Dingen für „persönlich“ und für „sachlich“ halte, da mir mitunter, so neulich wieder von Herrn Schweigger, die Absicht, persönliche Angriffe hinter scheinbar wissenschaftlichen Erläuterungen zu verstecken, öffentlich untergeschoben worden ist. Wenn ich mich bemühe, die Verbreitung von Behauptungen, die ich für Irrlehren halte, dadurch zu verhindern, dass ich sie mit aller Schärfe und möglichst vernichtenden Gründen unter Nennung des Namens, der sich nicht versteckt hat, angreife, — wenn ich das Verfahren, unsern grössten Kliniker, dem die Wissenschaft und ein Theil der noch lebenden Fachgenossen für Alles, was er ihnen direct gegeben, nicht genug danken können, in öffentlichen Reden vor Nichtophthalmologen und in der gelesensten Zeitung „für praktische Ärzte“ ungerecht, wie ich überzeugt bin, herabzuziehen, mit harten Worten verurtheile, — wenn ich selbst gegen die Fehler gewisser Lehrbücher mit Gründen, die sich lediglich gegen die Methode, gegen Ansichten und Behauptungen wenden, scharfe Opposition mache, so handle ich im Interesse der Sache, gleichviel ob ich den Namen des Autors nenne oder gegen das Interesse des Lesers verschweige. Persönlich aber würde ich verfahren, wenn ich einem Autor, und wäre es der Schlimmsten einer, Motive unterschöbe, die aus seinen Worten nicht mit Nothwendigkeit hervorgehen. Ich habe meinen alten Lehrer Arlt genannt, um zu zeigen, wie selbst Männer von der Klarheit seines Urtheils scheitern müssen, wenn sie in unrichtige Bahnen, vor denen ich warnen will, einlenken, de Wecker und Schweigger genannt, wo es mir galt, nachzuweisen, dass ich nicht gegen vereinzelte Extravaganzen unbekannter Leute polemisire, sondern gegen Irrlehren, die in weit verbreiteten Werken oder von der Stelle aus, in der Graefe noch vor Kurzem wirkte, sich Geltung zu verschaffen suchen. Damit glaube ich der Sache zu dienen, gleichviel ob es den Personen gefällt oder nicht, und so, meine ich, sollte es in wissenschaftlichen Streitfragen immer sein. Dass ich Personen nicht geschont habe, die Graefe's Person nach dem Tode noch verdächtigten, und derbe Hände, die sich an mir vergriffen haben, nicht mit Glacéhandschuhen streichle, wird man mir vergeben.

Sollte man mich aber der Überhebung für fähig halten, als dünkte ich mich denjenigen überlegen, die andere Wege, als den von mir eingeschlagenen, gegangen sind? Dagegen möchte ich mich verwahren, weniger, um nicht für ein Opfer seniler Thorheit gehalten zu werden, als um nicht für verständnisslos und ungerecht gegen Männer, mit denen ich mich nie verglichen habe, und gegen Viele, die unausgesetzt für unsere Wissenschaft thätig gewesen sind, zu gelten. Es würde mir nie

einfallen, dem Einzelnen vorzuschreiben, wie er sein Talent und seine Kraft verwerthen soll, aber ob in einem gewissen Zeitabschnitte, und wäre es der jetzige, die Collectivarbeit der Forscher einseitig und deshalb der Wissenschaft nicht so förderlich gewesen ist, wie sie mit Berücksichtigung der vorhandenen Kräfte hätte sein können, darüber ein Urtheil abzugeben und zu begründen, steht Jedem frei, und das war meine Absicht. Ich bin der Meinung, dass es dringend geboten sei, scharf zu prüfen, was wir nicht wissen, was sich von soit disant positiven Thatsachen von Generation zu Generation in unseren Lehrbüchern, ohne genau beobachtet zu sein, fortgeschleppt, was man aus Fragmenten durch willkürliche Zwischenglieder zu Fragen geformt hat, und so den kleinen Theil des wissenschaftlich Gesicherten von vielem Unrichtigen und Erdichteten auszuscheiden. Es würde sich dann die Überzeugung bald Bahn brechen, dass jeder Einzelne im Stande ist, niederzureissen, was auf unsicherem Boden aus schlechtem Material aufgeführt wurde, oder im Laufe der Zeit baufällig geworden ist, aber dass keines Menschen Kraft und Lebensdauer ausreicht, allein zu schaffen, was wir brauchen. Ob dann Einzelne ohne persönlichen Zusammenhang auf dasselbe Ziel lossteuern, ob Andere nach gemeinsam entworfenem Plane arbeiten, jedenfalls würde in dem Charakter unserer Literatur der Gedanke, dass wir das Fundament einer neuen Pathologie, das typische Krankheitsbild, noch zu schaffen haben, ebenso zum Ausdruck kommen, wie in der Mitte des Jahrhunderts der Gedanke, dass eine neue Anatomie und Physiologie jeder pathologischen Untersuchung untergelegt werden müsse.

Mit dem Bedürfnisse, den bisherigen Inhalt unserer Pathologie genau zu prüfen, würde endlich die kritische Richtung wissenschaftlicher Arbeit zum ersten Male in unserer neuen Ophthalmopathologie zu ihrem Rechte kommen, und jeder Schritt vorwärts würde ohne unser Zuthun für ihre Unentbehrlichkeit zeugen. Mit ihr Hand in Hand würde die scharfe Beobachtung am Krankenbette gehen, denn es ist undenkbar, dass in empirischen Wissenschaften das Bedürfniss, mit eigenen Augen zu prüfen, was Andere gesehen haben wollen, sich der Kritik nicht anschliessen soll. Diese Art, der Wissenschaft zu dienen, ist in den letzten Decennien, vielleicht weil es an Zeitschriften für solche Bestrebungen fehlte, vernachlässigt worden, vielleicht weil die optimistische Annahme, jede Wahrheit müsse sich durch ihre eigene Kraft Bahn brechen, sich in den Köpfen der besten Fachgenossen noch erhalten hat. Die Geschichte und die tägliche Erfahrung lehrt, dass dem Irrthum jeder Zoll neuen Gebietszuwachses in mühsamen Kämpfen abgewonnen werden muss, und dass gerade in denjenigen Wissenschaften, in denen theoretisches Überlegen sich

mit praktischem Versuchen, mit dem Streben nach handgreiflichen Erfolgen, in die Arbeit theilt, ein Übergewicht der letzteren für Jahrzehnte und Jahrhunderte von der Wissenschaft Nichts übrig lässt, als den Namen. Nur eine wunderbar naive Auffassung der Menschennatur kann annehmen, dass der ernste Charakter einer nach Wahrheit strebenden wissenschaftlichen Literatur gesichert sei, so lange die Autoren nicht einer unerbittlichen, objectiven Kritik ihrer Publicationen verantwortlich sind. —

In dem rastlosen, von kaum Errungenem nach neuen Zielen fortstürmenden Leben der Gegenwart bleibt keine Zeit, einen festen Standpunkt, von dem aus ein weites Gebiet nach allen Richtungen durchstreift und neu bearbeitet werden soll, zu gewinnen. Den Namen Graefe wird man noch lange in Lehrbüchern, die bei neuen Methoden, Behandlungen etc. die Autoren in Parenthese erwähnen, genannt finden, aber nicht ebenso lange wird man sich erinnern, wie es in unserer Literatur vor dem Erscheinen des Archivs ausgesehen hat, und dass Graefe's Intentionen auf pathologischem Gebiete kaum realisirt zu werden anfingen, als ein früher Tod seine Thätigkeit beendete. Was er uns hinterlassen hat, sind Fragmente, in denen jeder den genialen Kliniker bewundert, Wenige die ersten Anfänge einer Reform, die er durch die ganze Ophthalmologie durchzuführen beabsichtigte, erkennen dürften. Ich würde mich nicht erdreisten, diese Behauptung auszusprechen, wenn er sie in mündlichem und brieflichem Verkehre nicht oft genug geäussert, wenn er mich nicht, des bevorstehenden Todes sicher, in seinem Sinne fortzuwirken aufgefordert hätte. *Genaueste, klinische Beobachtung und kritische Verwerthung des Beobachteten, wie wir sie in vielen seiner „casuistischen Mittheilungen“ finden, war seiner Überzeugung nach der nächste Schritt zur Begründung einer wissenschaftlichen Pathologie, für die das Fundament fehlte.*

Innerhalb der engen Grenzen, die mir durch Befähigung, durch einen bescheidenen Wirkungskreis und manche Lebensverhältnisse gesteckt waren, bin ich bemüht gewesen, in seinem Sinne, der mit meinen lange vertretenen Überzeugungen vollkommen harmonirte, zu wirken. Einfluss auf eine mächtige, den Beruf des Klinikers weniger concentrirende Zeitströmung auszuüben, wäre vermuthlich jeder mehr, als ich, geeignet gewesen, ausserdem würde ich in der deutschen Literatur kaum eine Zeitschrift, die ihren Raum für meine Bestrebungen hergegeben hätte, gefunden haben.

Als ich die dritte Abhandlung eben für eine Publication in Graefe's Archiv fertig gemacht hatte, erschien de Wecker's Aufsatz „Glaucom ein Symptom“, die Literatur der „Trichiasis“ hatte mir zu vielen alten einen neuen Beweis gegeben, dass Beobachtung und Kritik die Entwicklung

unserer Pathologie jedenfalls nicht bestimmt haben, im Anschluss an die Trichiasis zeigte die Pathologie der Conjunctivitis follicularis, wie unbekümmert um die Fortschritte der pathologischen und descriptiven Anatomie unsere Krankheitslehre ihren eigenen Weg geht, wie wenig sie es für nöthig hält, neu zu beobachten, alte Beobachtungen zu revidiren. So kam es, dass ich die vorstehenden drei Abhandlungen gleichsam als Zeugen für die Richtigkeit der ersten, die von Graefe's Intentionen handelt, zu einem Ganzen verband. Sie sollen nicht nach Art von Monographien ein Thema erschöpfen, noch viel weniger mit Arbeiten verdienstvoller Autoren, die andere Wege zum Ziele eingeschlagen haben, um den Preis streiten, sondern nur zeigen, dass für klinische Beobachtung und Kritik in unserer Pathologie noch genug zu thun ist.

Über die dem Kliniker durch die Eigenthümlichkeit unserer Pathologie gestellten Aufgaben hat, wie schon bemerkt wurde, eine principielle Meinungsverschiedenheit zwischen Graefe und mir nie bestanden, aber die Verhandlungen schienen nur theoretisches Interesse zu haben; denn unsere Hoffnungen auf Trennung der Ophthalmologie von der Chirurgie waren noch in den ersten sechziger Jahren auf Null reducirt. Als im Jahre 1868 Todesgedanken ihm zum ersten Male das Vertrauen zur eigenen, productiven Arbeitskraft raubten, als er zum ersten Male seinen Blick von der Wissenschaft zu ihrer präsumtiven Zukunft an preussischen Universitäten wandte, verliess ihn die Sorge um das Schicksal des begonnenen Werkes, dem er sein Leben gewidmet hatte, nicht mehr. Aus dieser Zeit existiren Briefe, in deren jedem die dringende Nothwendigkeit, alle Kräfte auf genaue, klinische Beobachtung zu concentriren und durch gegenseitige, streng objective Kritik eine sichere Basis für weitere Forschungen zu gewinnen, immer und immer wieder betont wird, und zwar fast ausnahmslos im Anschluss an Erfahrungen und Erlebnisse des Tages, die ihm über manche drohenden Gefahren die Augen geöffnet hatten. Eine Veröffentlichung dieser Briefe muss selbstverständlich so lange hinausgeschoben werden, als Personen, über deren wissenschaftliche Thätigkeit geurtheilt wird, noch am Leben sind. Mir als einem seiner Altersgenossen wird die lohnende Mühe der Veröffentlichung, die ich vorbereitet habe, nicht zufallen. Inzwischen glaube ich mein Versprechen, in seinem Sinne fortzuwirken, vor dem nicht allzu fernen Ende meiner Thätigkeit nicht besser einlösen zu können, als dadurch, dass ich seine Intentionen einem grösseren Leserkreise mittheile.

Je mehr die wissenschaftlichen Bestrebungen das *nächste* Ziel aus dem Auge verlieren, desto erfolgreicher wird ein unzuverlässiger, routinirter Specialismus mit seinen „empirischen, positiven“ Thatsachen das

grosse Wort auf den praktischen Gebieten unserer Wissenschaft führen, bis die Minderheit vielleicht zu spät einsehen wird, dass durch genaue, allgemein bestätigte und kritisch verwerthete Krankheitsbeobachtungen das Fundament einer wissenschaftlichen Pathologie gelegt sein muss, ehe sie, ohne das Ganze zu gefährden, ihre Kräfte nach verschiedenen, von dem subjectiven Ermessen der Einzelnen abhängigen Richtungen zersplittern darf. Man wird es mir nicht verübeln, wenn ich um Schutz gegen Vernachlässigung der wichtigsten pathologischen Methode an die einzige despotische Macht, von der Abhilfe zu hoffen ist, appellire: an die auf Gründe gestützte Überzeugung meiner Fachgenossen. Zu diesen Gründen einen Beitrag zu liefern, ist der Hauptzweck der vorstehenden Abhandlungen. —

Berichtigungen.

Seite 3 Zeile 13 von oben lies „Korn" statt „Kern".
„ 31 „ 4 „ unten „ „kann derselbe" statt „kann sich derselbe".
„ 54 Anmerkung Zeile 1 von unten lies „und die Follikel" statt „und Follikel".
„ 60 Zeile 19 von oben lies „ca. 180°" statt „130°".
„ 62 „ 17 „ „ „ „Entropion" statt „Entropium".
„ 71 „ 12 „ „ „ „als oben," statt „als oben".
„ 79 „ 2 „ „ „ „ba-cteriologisch" statt „bac-teriologisch".
„ 83 „ 19 „ unten „ „Bindehaut-Verbrennungen" statt „Bindehaut Verbrennungen".
„ 86 „ 3 „ „ „ „Augenwassern" statt „Augenwasser".
„ 101 „ 1 „ „ „ „für operative Hilfe" statt „für die operative Hilfe".
„ 107 „ 17 „ oben „ „Falls nur eine" statt „Falls eine".
„ 110 „ 5 „ unten „ „denselben" statt „demselben".
„ 112 „ 17 „ oben „ „indurirten" statt „inducirten".

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

Beziehungen

der

Veränderungen und Krankheiten

des

Sehorgans

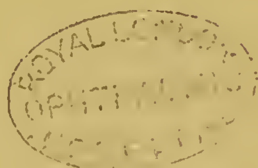
zu

Allgemeinleiden und Organerkrankungen.

Von

Prof. J. Jacobson

in Königsberg i. Pr.



LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1885.

SEINEM LIEBEN COLLEGEN

HERRN PROF. DR. MED. NAUNYN

DIRECTOR DER MEDICINISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK

FREUNDSCHAFTLICH GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Vorwort.

Die Klage, dass der Ophthalmologie seit v. Graefe der Zusammenhang mit der allgemeinen Medicin verloren zu gehen drohe, ist schon von Foerster in dem Vorworte zu seiner bekannten Abhandlung*) abgewiesen worden. Nach wie vor unbegründet taucht sie immer von Neuem auf, ohne durch die Wiederholung an Gewicht zu gewinnen, und doch bedarf es nur eines flüchtigen Blickes in unsere älteren Lehrbücher, um einzusehen, wie viel Dank wir v. Graefe, seinen unmittelbaren Vorgängern und Zeitgenossen dafür schulden, dass sie die klinischen Symptom-Complexe von den scrophulösen, rheumatischen, hämorrhoidalen Zwangsjacken, in die man sie willkürlichen Hypothesen zu Liebe eingezwängt hatte, befreit und aus den an den einzelnen Theilen des Auges vorurtheilsfrei beobachteten Krankheitserscheinungen eine sichere Basis für den allmählichen Aufbau einer rationellen Ophthalmologie geschaffen haben.

Wer — nicht zufrieden, das blosse Zusammentreffen allgemeiner Leiden mit Augenkrankheiten einfach zu constatiren, — ihren Zusammenhang begreifen will, muss damit anfangen, sich über die pathologischen Zustände des Sehorganes ihrem Wesen nach klar zu werden. Nach dieser Richtung haben v. Graefe's Arbeiten fördernd, oft Bahn brechend gewirkt. Dass er sich, wie es bei seinem universellen medicinischen Wissen und bei der Weite seines Horizontes nicht anders zu erwarten war, von specialistischer Einseitigkeit fern gehalten hat, dafür zeugen in all seinen Schriften zahlreiche, vom Specialfache zur allgemeinen Medicin überleitende Bemerkungen.

Aber selbst wenn er und seine Zeitgenossen, um für spätere Untersuchungen feste, Erfolg versprechende Ausgangspunkte zu gewinnen, all ihre Arbeitskraft nur dem Verständniss der localen Krankheitserschei-

*) Handbuch der gesammten Augenheilkunde, redigirt von Graefe und Saemisch.

nungen zugewandt, wenn sie nur nach dem Wesen und nicht nach den Ursachen geforscht hätten, es träfe sie kein Vorwurf; denn alt hergebrachten irrthümlichen Speculationen ein Ende zu machen, neue Thatsachen anstatt ihrer sprechen zu lassen, wäre immer verdienstvoll genug gewesen. An Gelegenheit dazu fehlte es nicht. —

Dass die Ophthalmologie sich nicht einseitig nach dieser Richtung entwickelte, hatte gute Gründe. Die unvermeidliche Berührung theoretischer und practischer Interessen in den Kliniken brachte es mit sich, dass man den Blick nicht ausschliesslich nach einer Seite wenden konnte, der unmittelbare Heilzweck nöthigte zur Umschau nach allen Regionen, von denen aus seine Erfüllung möglich schien. So wurde man auch zu ätiologischen Studien gedrängt, und, selbst wo die Verbindungen für ein Verständnis des ätiologischen Zusammenhanges noch nicht gegeben waren, genöthigt, aus häufigem Zusammentreffen gewisser Symptom-Complexe auf ihr gegenseitiges Bedingtsein cum grano salis zu schliessen und mit Möglichkeiten einer Erklärung vorlieb zu nehmen, wo zwingende Gründe fehlten.

Wenn wir auf diesem Wege zu den scheinbar wissenschaftlichen, in Wirklichkeit aber jeder wissenschaftlichen Grundlage baaren Spielereien Jungken's und seiner Anhänger weder gekommen sind, noch voraussichtlich kommen werden, so verdanken wir dieses nicht zum geringsten Theile der gesunden Richtung, die v. Graefe unserer Arbeitsmethode gegeben. Durch die gesammte neuere Literatur macht sich ein Bestreben, die Grenzen des positiv Sicheren zu erweitern, geltend, welchem gegenüber vereinzelte Klagerufe über den Mangel wissenschaftlichen Geistes bei den bösen Professoren und Specialisten, die noch immer nicht für jedes Localleiden eine allgemeine Ursache auftischen wollen, verstummen sollten.

Wir wollen es den Practikern par excellence und denen, die sich dafür halten, nicht verübeln, wenn sie aus der Gleichzeitigkeit mancher Erscheinungen zu früh auf ätiologische Beziehungen schliessen, wir wollen ihnen die Freude über ihre „rationelle Therapie auf ätiologischer Basis“, an der die vis medicatrix naturae ihren guten Antheil hat, nicht verderben, aber sie dürfen uns nicht schelten, wenn wir ihre kühnen Com-

binationen anzweifeln und unser Urtheil von etwas Anderem abhängig machen, als von dem Grade der Sanguinik, den jeder von ihnen in die Untersuchung hineinträgt. Namentlich den viel geschmähten Professoren, die nie vergessen dürfen, dass keine neue Wahrheit ohne Skepsis gewonnen wird, darf es nicht verübelt werden, wenn sie Anstand nehmen, ihren Schülern das Flittergold bestechender subjectiver Meinungen als baare Münze zu geben.

Noch reicht unsere Einsicht in das Wesen der Augenkrankheiten lange nicht so weit, jedes Krankkeitsbild in und aus seinem Zusammenhange mit dem ganzen Organismus zu verstehen, Nichts wäre deshalb für den Unterricht verderblicher, als durch den glänzenden Schein eines auf Aetiologie basirten Systems die jungen Ophthalmologen zu unreifen Speculationen, für welche Gegenwart und Zukunft noch erst die Vorarbeiten zu liefern haben, zu verleiten.

Die Wichtigkeit allgemein pathologischer und ätiologischer Betrachtungen voll würdigend, hat man diese grade, wie die Lections-Cataloge deutscher Universitäten zeigen, zum Thema besonderer Vorlesungen gemacht, ist aber vorsichtig bemüht gewesen, das kleine, für die Wissenschaft eroberte Gebiet des Bewiesenen von dem grossen, weiterer Forschung Werthen und Bedürftigen, auf welchem man bisher nicht über Vermuthungen hinausgekommen ist, streng kritisch zu trennen.

Die Anregung zu diesen Vorlesungen verdanken wir, sofern ich nicht irre, Foerster. Ich glaube kaum zu weit zu gehen, wenn ich behaupte, dass bis zu dem Erscheinen seiner oben citirten Abhandlung Nichts in unserer gesammten Literatur zu finden ist, was die Aufgabe in solcher Vollständigkeit behandelte, Nichts, was fern jeder dogmatischen Ueberhebung und subjectiven Liebhaberei den Erfahrungen der besten Kliniker so voll Rechnung trüge und zugleich für das umfangreiche Wissen des Autors ein besseres Zeugniss ablegte. Deshalb nehme ich gerade für die mit Unrecht angegriffene neueste Ophthalmologie und speciell für Foerster das Verdienst in Anspruch, zum ersten Male den Zusammenhang zwischen örtlichen und allgemeinen Leiden von phantastischen Speculationen frei, aber um so treuer dem Stande unseres Wissens entsprechend dargestellt zu haben. —

In seinem Vorworte fasst unser Autor kurz zusammen, was wir in seiner Schrift zu suchen haben: 1. eine Ophthalmosemiotik der inneren Krankheiten, 2. eine allgemeine Aetiologie der Augenkrankheiten, so weit diese von inneren Krankheiten abhängig sind.

Beides wird der Leser, der den Inhalt des ganzen Werkes in sich aufgenommen hat, sicher finden. Aber nicht die Mehrzahl der Leser dürfte eine an Studien und Erfahrungen so reiche Abhandlung vollkommen in succum et sanguinem aufnehmen, sie wird manches Kapitel vergebens durchblättern, ehe sie zu einem in der Praxis gegebenen Falle das Allgemeinleiden findet, während ihr die Orientirung über den Einfluss einer Körperkrankheit auf alle Theile und Functionen des Auges ohne Mühe gelingen muss.

Beiden Ansprüchen kann eine Methode der Darstellung nicht gerecht werden. Aus diesem Grunde unternehme ich es schon jetzt, wenige Jahre nachdem Foerster sein Werk der Oeffentlichkeit übergeben hat, dasselbe Thema, vom Auge ausgehend, zu bearbeiten. Ich glaube, dass die beiden Arten der Darstellung sich ergänzen, keine die andere entbehrlich macht.

Inhaltsverzeichniss.

	Seite
Vorwort	V
Einleitung	1
Der Gesichtssinn	2
Die Bewegung	3
Blut- und Lymphbahnen	10
Specieller Theil	12
1. Die Retina	13
Entzündung der Retina	13
2. Nervus opticus	28
3. Amblyopie und Amaurose	43
Augenmuskeln	61
Krankheiten der Orbita	70
4. Krankheiten des Uveal-Tractus	73
Chorioidea	73
Iris	81
5. Refraction und Accomodation	85
6. Die Pupille	92
7. Glaskörper und Linse	104
8. Die Cornea	110
9. Die Krankheiten der Sclera	121
10. Der Thränenapparat und die Conjunctiva	123
11. Die Augenlider	131
12. Schluss	136

Einleitung.

Ueber die Häufigkeit des Zusammentreffens von Augenkrankheiten mit allgemeinen Leiden werden wir volle Rechenschaft nicht eher ablegen können, als bis zu jedem Kranken-Examen eine eingehende Berücksichtigung der Beschaffenheit und Function des wichtigsten Sinnesorganes eben so nothwendig gehören wird, wie die physikalische Untersuchung mit Stethoskop und Plessimeter.

Die letzten Jahre haben uns diesem Ziele näher gebracht. Von inneren Klinikern sind Forschungsgebiete, die bisher der Ophthalmologie ausschliesslich überlassen waren, mit bestem Erfolge cultivirt worden, und ganz besonders sind die Neuropathologen bemüht gewesen, theils selbständig, theils mit Unterstützung von Augenärzten den Augenhintergrund und die Functionen der Nerven für ihre Diagnose zu verwerthen. Konnte doch der unmittelbare Zusammenhang des Auges mit dem Centralorgan durch Blut- und Lymph-Bahnen, durch den N. opticus, oculomotorius, abducens, trochlearis, facialis, trigeminus und sympathicus in seiner practischen Wichtigkeit für die Erkenntniss cerebraler Krankheiten auf die Dauer nicht unterschätzt werden, hatte man doch vielmehr guten Grund zu fragen, wie es möglich war, dass bis vor kurzem von Seiten der inneren Klinik der Pathologie des Auges so wenig Aufmerksamkeit geschenkt wurde!

Die Antwort liegt nahe genug: die Functionen des Sehorganes verstand man nicht zu untersuchen, ins Innere konnte man nicht hineinsehen, Gelegenheit zu Sectionen gab es selten, und wenn sich eine bot, fehlte es an Vorarbeiten für die schwierige Untersuchung der feineren pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Dank gemeinschaftlichen Arbeiten, an denen die Ophthalmologen keinen geringen Antheil haben, sind diese Schwierigkeiten bis auf den Sectionsmangel überwunden, die Möglichkeit für eine wissenschaftliche Bearbeitung des umfangreichen klinischen Materials nach allen Richtungen ist gegeben, die Art der jedesmaligen Fragestellung wird darüber entscheiden, welchem Specialfache die Aufgabe der Beantwortung zufällt. Dass bei den Beziehungen der Augenleiden zu cerebralen Krankheiten die

Neuropathologen vorzugsweise interessirt sein müssen, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Mit der grossen Bedeutung unserer Symptomenlehre für die Neuropathologie und damit für die gesammte Medicin glaube ich es rechtfertigen zu können, dass ich den speciellen Theil dieser Schrift mit einer gedrängten Uebersicht über einige anatomische und klinische Beziehungen zwischen Gehirn und Auge, die namentlich das Verständniss der Gesichts- und Bewegungs-Anomalien erleichtern und manche Wiederholungen vermeiden lassen soll, einleite.

Der Gesichtssinn.

Die intracraniellen Erkrankungen des Sehnerven und seiner Ausstrahlungen ins Gehirn manifestiren sich als Anomalien des Lichtsinns, des Farbensinns und des Raumsinns. Ihre Diagnose setzt die Exclusion intraocularer Sehstörungen (durch Medientrübungen, Accommodationsanomalien, Hintergrundskrankheiten) und gewisser peripherer Nervenleiden, die zum Theil an ihrer Flüchtigkeit, zum Theil an ihrer eigenthümlichen Form erkannt werden (hysterische Amblyopien), voraus.

Ueber den *Lichtsinn,* den wir meistens nach Foerster's der Vervollkommnung sehr bedürftiger Methode mit seinem Photometer untersucht haben, wissen wir nicht viel mehr, als dass Kranke mit Atrophia papillae, um schwarze Objecte sich von einem weissen Grunde abheben zu sehen, weniger Licht brauchen als solche, deren äussere Netzhautschichten der Atrophie entgegengehen, und nicht immer mehr, als Gesunde. Erwägen wir, dass wir keineswegs berechtigt sind, die Atrophie der Papille schlechtweg für den Ausdruck eines intracraniellen Sehnervenleidens zu halten, so muss zugegeben werden, dass kein Grund vorliegt, auf unsere Kenntnisse über das Verhalten des Lichtsinnes stolz zu sein. Ueber Hemeralopie cfr. im speciellen Theil „Amblyopie“.

Störungen des Farbensinnes, meist nach den Methoden von Holmgren, Stilling und am Perimeter mit farbigen Papieren untersucht, kennen wir in drei Formen: entweder erscheinen die Farbentöne ähnlich, wie dem gesunden Auge bei abgeschwächter Beleuchtung (grün=blau, gelb=roth, violett und grasgrün=farblos, grau), oder so, als ob dem Kranken eine Principalempfindung fehlte (nach Young-Helmholtz Roth- oder Grün- oder Violett-Blindheit, nach Hering Rothgrün- oder Gelbblau-Blindheit), oder sie erlöschen von der Peripherie nach dem Centrum in der Reihenfolge Grün, Roth, Blau. Die erste Anomalie scheint ausschliesslich der

Atrophie der hinteren Retinaschichten anzugehören, für die intracraniellen Sehnervenkrankheiten bleiben die beiden letztgenannten. Dass sie (auch ohne Atrophia papillae) vorkommen, ist erwiesen, aber bis jetzt ist die Zahl der klinischen Beobachtungen zu klein, um aus ihnen irgend welche Regeln zu abstrahiren.

Anomalien des Raumsinnes treten einseitig und doppelseitig auf als Amaurosen, als eine gleichmässig diffuse, d. h. den physiologischen Leistungen der verschiedenen Netzhaut-Zonen proportionale Amblyopie, als Einengungen und Unterbrechungen des Gesichtsfeldes. Von letzteren zweigen sich die symmetrisch lateralen und temporalen Hemiopien und die hemiopischen Defecte als Unterarten ab.

Im speciellen Theile werden wir es bei der Untersuchung der Amblyopien und Amaurosen damit zu thun haben, zu ermitteln, was Klinik und Sectionen über das Verhältniss zwischen Störungen des Raumsinnes ohne ophthalmoskopischen Befund und intracraniellen Sehnervenkrankheiten gelehrt haben. An dieser Stelle sollen nur einige Gesetze antecipirt werden, die sich a priori aus der Anatomie des N. opticus ableiten lassen.

Bekanntlich hat Johannes Müller aus physiologischen, später v. Graefe aus klinischen Gründen die sogenannte Semidecussation im Chiasma postulirt, neuere Anatomen und Physiologen erklärten sich dagegen, bis endlich von Gudden der Beweis geliefert wurde, dass jeder Tractus opticus im Chiasma die grössere Hälfte seiner Fasern an die mediale Retina des contralateralen Auges, die kleinere Hälfte an die temporale Retina des gleichnamigen Auges abgibt. Mithin enthält der Sehnerv bei seinem Austritt aus dem Chiasma Fasern von beiden Tractus, während rückwärts vom Chiasma jeder Tractus ohne weitere Durchkreuzung nach dem Gehirn hin verläuft bis zu seiner schliesslichen Ausbreitung in der Sehsphäre (Munck) des Occipitallappens. Hieraus folgt:

1. Vom Occipitallappen bis zum Chiasma enthält die linke Hälfte des Gehirns die Nervenfasern für die rechte, die rechte Hälfte des Gehirns die Nervenfasern für die linke Hälfte des binocularen Gesichtsfeldes.

2. Die laterale Hemiopie und die symmetrischen, lateralen, hemiopischen Gesichtsfeld-Defecte sind der Ausdruck für eine totale oder partielle Leitungsunterbrechung zwischen Chiasma und Hinterhaupt der entgegengesetzten Gehirnhälfte.

3. Die temporale Hemiopie hat ihren Heerd, wo die Nervenfasern der nasalen Netzhauthälften zusammenliegen (Mitte des Chiasma).

4. Partiellen Zerstörungen des Chiasma können monoculare und binoculare Gesichtsfeld-Defecte entsprechen. Ihr Ort ist eben so wenig

bestimmbar, als die Lage der einzelnen Fasern im Chiasma mit Bezug auf ihre Endigungen in den Netzhäuten.

5. Einseitige Amaurose kann nur auf eine Leitungshemmung im gleichseitigen Sehnerven diesseits des Chiasma bezogen werden. (Eine Zerstörung der complementären Theile beider T. optici bei völliger Gesundheit der anderen Hälften ist schwer denkbar und nie beobachtet. Dasselbe gilt für die Sehsphären.)

6. Doppelseitige Amaurose erfordert Zerstörung beider Sehnerven oder beider Tractus oder des ganzen Chiasma oder beider Sehsphären.

7. Centrale Scotome können von Leitungshemmung der Macula-Fasern im N. opticus herrühren. Die Lage und isolirte Atrophie dieser Fasern ist von Samelsohn, bald darauf von Nettleship beschrieben und von Vossius bis ins Chiasma verfolgt worden. Centrale Scotome, die Tractus- oder Gehirn-Krankheiten entsprechen, bedingen doppelseitige, symmetrische Heerde. (cfr. „Hemiopie".)

8. Gesichtsfeld-Defecte und -Unterbrechungen bedeuten partielle Leitungshemmungen im gleichseitigen Sehnerven zwischen Auge und Chiasma. Intracranielle Heerde sind ihrem Sitze nach aus der Form der Defecte direct und allein nicht sicher zu bestimmen (Munck's Projections-Schema ist nur für das Hunde-Gehirn entworfen).

Die aufgestellten Sätze haben selbstverständlich ihre Geltung nur für reine S t ö r u n g e n der n e r v ö s e n L e i t u n g auf directem Wege vom Hinterhaupte bis zum Eintritt des Opticus ins Auge (intraoculare Ursachen, Krankheiten der Papilla optica u. s. w. sind ausgeschlossen). Ihr anatomisches Gebiet beginnt, wo die „Sehsphäre" hin verlegt wird, und hält sich an den Verlauf des Nerven, der mit zwei aus den beiden Corpora geniculata hervorgehenden Wurzeln das Gehirn verlässt. Das C. geniculatum laterale setzt sich direct in die äusserste Spitze der hintersten Thalamuspartie (Pulvinar) fort, das C. g. mediale stösst nach der Mittellinie zu auf die Lamina quadrigemina. Dicht unter dem C. g. laterale vereinigen sich die beiden Wurzeln des Sehnerven zum Tractus, der sich um den Grosshirnschenkel herumschlägt und nach dem Tuber cinereum verläuft, wo er kurz vor dem Infundibulum mit dem der anderen Seite das Chiasma bildet. Aus dem Chiasma tritt dann der eigentliche N. opticus hervor, bis zum Canalis opticus kaum 10 mm lang, in der Orbita S-förmig gekrümmt, bis zu seinem Eintritt ins Auge einen Weg von 28 mm Länge zurücklegend.

Die Bewegung.

Erkrankungen des oculomotorius, abducens und trochlearis diagnosticiren wir nach Exclusion peripherer, vorzugsweise orbitaler Immobilitäts-Ursachen aus der verminderten Beweglichkeit des Auges*) und der Lage der Doppelbilder (cfr. Muskeln).

Für die *Differential-Diagnose zwischen centralen und peripheren Lähmungen* müssen wir wegen der schweren Zugänglichkeit der Muskeln schon auf die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit Verzicht leisten und mit einigen anderen Symptomen vorlieb nehmen: sind alle Fasern eines Nerven oder alle von ihm versorgten Muskeln gelähmt, so nehmen wir einen Krankheitsheerd an der Basis cerebri an, weil hier die im Gehirn getrennten Nervenfasern zu einem gemeinschaftlichen Stamme vereinigt sind, ebenso verfahren wir, wenn mehrere an der Basis nahe zusammen liegende Nerven gleichzeitig oder der Reihe nach gelähmt werden, dagegen halten wir mit v. Graefe einen cerebralen Heerd für wahrscheinlicher, wenn vorhandene Doppelbilder nur sehr schwer oder gar nicht verschmolzen werden können; denn die Fusion ist ein psychischer Akt. Andere mehr weniger sichere Kriterien für diese schwierige und keineswegs immer sichere Diagnose finden wir in Wernicke's vortrefflichem Lehrbuche und anderen Werken über Neuropathologie.

Von *den intracraniellen Lähmungen* lehrt die pathologische Anatomie, dass die im weitesten Wortsinne *peripheren,* d. h. die von den Nerven nach ihrem Austritte aus dem Gehirne abhängenden häufiger sind, als die eigentlich centralen, *cerebralen.* Eine cerebale, isolirte Paralyse des N. abducens und trochlearis soll noch nicht beobachtet worden sein, es käme also vorzugsweise der Oculomotorius in Betracht.

Die topographische Forschung nach centralen Heerden führt auf *die grossen Nervenkerne,* die auf dem Boden des vierten Ventrikels und Aquaeductus Sylvii so geordnet sind, dass in einer c. 25 mm langen, 18 mm breiten Zone, deren vordere Grenze mit den vorderen C. quadrigemina, deren hintere mit den Striae medullares auf dem Boden des vierten Ventrikels zusammenfällt, der Kern des Oculomotorius am weitesten nach vorn, der des Abducens am weitesten nach hinten liegt. Die Faserbündel des Oculomotorius verlaufen durch den Grosshirnschenkel, die des Abducens durch den hinteren Teil des Pons, die des Trochlearis durch das Velum medullare anticum, um, zu Stämmen vereinigt, am Pons in derselben

*) Muskelkrämpfe, die man als Folge von Nervenreizung aufzufassen pflegt, spielen, wie wir sehen werden, bei der Diagnose der cerebralen und spinalen Krankheitsprocesse den Lähmungen gegenüber eine untergeordnete Rolle.

Reihenfolge, die ihre Kerne einhielten, auszutreten. Da die Fasern des Abducens auf derselben Seite bleiben, die des Trochlearis auf die andere übertreten, würden wir aus einer centralen Paralyse des Trochlearis auf einen contralateralen Heerd, aus einer Paralyse des Abducens auf einen gleichseitigen schliessen müssen. Für den Oculomotorius ist die Kreuzungsfrage noch nicht entschieden.

Die Klinik der centralen Bewegungs-Anomalien lehrt uns einige Augenstellungen kennen, deren genaue Untersuchung von ganz besonderem Werthe für die Neuropathologie ist. Es kommt vor, dass ein den M. rectus internus paralysirender Krankheitsheerd unter dem Oculomotoriusstamme sich auf die dem Wurzelaustritte gegenüberliegende Seite bis zum Abducenskern erstreckt; die selbstverständliche Functionsstörung ist: aufgehobene associirte Bewegung in der vom Krankheitsheerde abgewandten horizontalen Richtung resp. Abweichen beider Augen nach der Richtung des Krankheitsheerdes mit freier Beweglichkeit bis nach der Mitte der Lidspalte (Wernicke I p. 351 sq.). In einem anderen Falle ist der Abducens an der Seite des Pons durch einen Heerd gelähmt, der sich auf beide an ihrem Austritte mit den medialen Rändern nur 3 mm von einander entfernte Oculomotoriusstämme erstreckt; die Functionsstörung ist: starrer Blick mit aufgehobener Bewegung in der Horizontalen bei freier Beweglichkeit nach oben und unten, und umgekehrt findet sich aufgehobene Bewegung in der Verticalen bei freier, horizontaler mit und ohne Ptosis bei Krankheitsheerden im Oculomotoriuskern. — Diesen Lähmungen äusserlich sehr ähnlich trotz sehr verschiedener Bedeutung ist die von Prévost zuerst studirte *Déviation conjuguée:* beide Augen stehen nach der Seite des Krankheitsheerdes resp. bei gleichzeitiger Contractur (meist nach Blutungen mit Durchbruch in die Seitenventrikel) nach der gegenüberliegenden Seite. Ist das Sensorium der Kranken für willkürliche Fixationsbewegungen frei genug, so zeigt sich, dass die Beweglichkeit nach keiner Seite aufgehoben ist; dem entsprechend sind die Stellen, an denen die Nerven aus dem Gehirn austreten, und die grossen Nervenkerne normal, während die Sectionen gewöhnlich diffuse Erkrankungen der Hemisphären ergeben. Zur Erklärung der Déviation conjuguée hat man davon auszugehen, dass jede Hemisphäre die associirte Bewegung nach der entgegengesetzten Seite beherrscht (Willensbahn), dabei aber in geringem Grade von der anderen Hemisphäre unterstützt wird; ist also in Folge einer beliebigen Krankheit der rechten Hemisphäre die Bewegung nach links aufgehoben, und sind die Gesichtslinien durch secundäre Contraction der antagonistischen Muskeln unverwandt nach rechts gestellt, so bleibt

eine willkürliche Fixationsbewegung nach links, wenn auch keine sehr ausgiebige, durch die gesunde linke Hemisphäre möglich.

Die Beziehung der Déviation conjuguée zur Hemiplegie und Hemianästhesie übergehe ich, weil an dieser Stelle nur die Differentialdiagnose zwischen einer bestimmten centralen Oculomotoriuslähmung und einer Hemisphären-Krankheit besprochen werden sollte.

Unter anderen durch Functions-Anomalien von Seiten der Augenmuskeln charakterisirten centralen Heerderkrankungen finden wir bei Wernicke für einen bis zum Velum medullare anticum sich erstreckenden Heerd im Grosshirnschenkel die gleichzeitige Lähmung des Oculomotorius und Trochlearis, für weniger ausgebreitete Heerde ebenda eine monoculare Oculomotoriusparalyse, der die zweite bald zu folgen pflegt, in Verbindung mit gewissen Allgemeinerscheinungen, für den pons neben den Störungen der Motilität und Sensibilität die oben genannten wirklichen Lähmungen der meist vom Abducens-Kern ausgehenden associirten Bewegungen. Von einigen anderen complicirteren Paralysen wird im speciellen Theil die Rede sein.

Wie oben erwähnt, sind *die peripheren basalen Lähmungen* viel häufiger, als die cerebralen. Ihre Ursachen sind meningitische Exsudate, Gummata, Tumoren (direct oder aus der Nachbarschaft, besonders häufig vom Pons aus wirkend), straff gespannte, einschnürende Gefässe, aneurysmatische Säcke etc. Besonders hervorgehoben wird eine gummöse Erkrankung an der Basis, die mit Ptosis einzusetzen pflegt und am häufigsten den Oculomotorius lähmt, der Frequenz nach folgt der ganze Facialis, der Abducens, die sensible Portion des Trigeminus.

Bei der Besprechung der Gehirn-Tumoren gibt uns Wernicke (l. c. III p. 305 sq.) Andeutungen, wie man aus der Reihenfolge der Lähmungen unter Umständen zu einer richtigen Diagnose des Sitzes in einer Schädelgrube und der Hypophysisgegend gelangen kann. Ein vollständiges Bild wird der Leser nur durch Einsicht des Originals gewinnen können.

In der vorderen Schädelgrube folgt auf den N. olfactorius der N. opticus (Neuritis oder Atrophie) und der Tractus (Hemiopie), dann in der Fissura orbitalis superior der erste Ast des Trigeminus und der Oculomotorius.

In der Hypophysisgegend leiden zuerst die N. optici und das Chiasma (erst monoculare, dann binoculare Amaurose), demnächst ein Oculomotorius oder beide, der Abducens, der erste Ast des Trigeminus.

Tumoren der *mittleren Schädelgrube oberhalb der Dura* erzeugen durch Druck auf den Hirnschenkel Hemiplegie, der sich Paralyse des Oculomotorius, des Trochlearis und des Chiasma allmählich anschliesst,

unterhalb der Dura treffen wir die Fissura orbitalis superior mit den drei Muskelnerven und dem Ophthalmicus, den Sinus cavernosus mit dem Stamm des Quintus, dem Ganglion Gasseri und den drei Muskelnerven. Wird die Scheidewand durchbrochen, so kommen die Tractus, die Sehnerven und das Chiasma an die Reihe.

Für die *hintere Schädelgrube* spricht die Combination des Trigeminus, Facialis und Abducens mit dem Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius. —

Wie man sieht, ist die Lage der Nerven zu einander, zu Gefässen, zu den knöchernen Theilen der Schädelbasis ein diagnostisches Hülfsmittel, von dem sich im gegebenen Falle mancher Aufschluss über den Sitz eines intracraniellen Krankheitsheerdes erwarten lässt. Es soll deshalb noch mit einigen kurzen Bemerkungen

der intracranielle, periphere Verlauf der Bewegungsnerven

skizzirt werden.*) *Die Oculomotorii* verlassen das Gehirn an der Stelle, an welcher die Substantia perforata anterior von der Mitte und die Hirnschenkel von der Seite her auf den vorderen Rand des Pons stossen, ihre medialen Grenzen nähern sich bis auf etwa 3 mm. Zuerst aus 10 bis 12 Bündelchen bestehend, wird der Nerv nach einem Verlauf von 3 bis 5 mm zu einem festen Strange und steigt als solcher von hinten und medial nach vorn und lateral etwas aufwärts, bis er auf die dreieckige Fläche, mit welcher das Tentorium cerebelli sich an den Knochen ansetzt, gelangt. Hier senkt er sich dicht neben der Mitte der Sella turcica in einen Spalt der Dura mater und gelangt an der Basis in dem reichlichen Bindegewebe, welches die Dura und Pia trennt, zwischen die beiden Endäste der A. basilaris (A. cerebri posterior und A. cerebelli superior).

Der Trochlearis kommt an der hinteren und lateralen Seite des Hirnschenkels unter dem Pons zum Vorschein, läuft am hinteren Rande des Hirnschenkels nach oben in der Furche, in welcher dieser mit dem Crus cerebelli ad pontem und dem Crus cerebelli ad corpora quadrigemina zusammenstösst, schwingt sich über letzteren auf die Oberfläche des Gehirnstammes und tritt auf dem Velum medullare anticum in das Gehirn, in welchem er in zwei bis vier Bündelchen zerfällt. Während seines Verlaufes um den Hirnstiel liegt er in einem von Bindegewebe gefüllten Hohlraum, welcher vorn von dem Pulvinar thalami optici und dem Gyrus hippocampi, hinten von der Vorderseite des Kleinhirns begrenzt wird. Sein Stamm tritt, nachdem er das Gehirn am Pons verlassen, zur

*) Für die anatomischen Daten habe ich „Merkel, Makroskopische Anatomie" in Graefe-Saemisch benutzt.

Seite und läuft dicht unter dem Ansatz des Tentorium cerebelli an der oberen Kante der Schläfenbeinpyramide nach vorn. Sein Eintritt in die Dura erfolgt genau über der Spitze der Schläfenbeinpyramide.

Der Abducens kommt gegenüber dem Oculomotorius am hinteren Rande der Brücke zum Vorschein, dicht vor der Austrittsstelle des Facialis und Acusticus in der Furche zwischen Pons und den Pyramidensträngen des verlängerten Markes. Seine feinen Bündelchen (7—8) vereinigen sich nach einem Verlaufe von etwa 2 mm zu einem Stamme, der lateralwärts über den Clivus in die Höhe steigt und medianwärts vom Trigeminus in gleicher Höhe mit ihm zwischen der Basis der Sattellehne und der Spitze der Schläfenbeinpyramide in die Dura eintritt. Er kreuzt sich mit der A. cerebelli inferior posterior und der A. auditiva aus der Basilaris.

In dem Raum zwischen der Sella turcica und der Schläfenbeinpyramide angelangt, machen die drei Nerven ihren Weg nach der oberen Augenhöhlen-Fissur, auf dem sie in nächste Nähe der Carotis cerebralis und in den Sinus cavernosus gelangen. Die Carotis nämlich tritt vor der Spitze der Schläfenbeinpyramide in die Schädelhöhle, legt sich in eine Furche an der Seite des Keilbeinkörpers, zieht neben der Hypophysengrube nach vorn und gelangt an der medialen Seite des Processus clinoideus anterior an die untere Fläche des Gehirns. Die Dura mater spannt sich über ihr mit dem dreieckigen Endfelde des Tentorium cerebelli zwischen dem Proc. clin. ant. und posterior aus und steigt von der Spitze des ersteren zur mittleren Schädelgrube herab, der hier zur Seite des Wespenbeinkörpers frei bleibende Raum ist mit Blut gefüllt (Sinus cavernosus) und steht mit den anliegenden Blutleitern der Dura in Verbindung. In ihm treten zahlreiche Aeste aus dem sympathischen Geflechte der Carotis in die Bahnen der Nerven ein.

Der Oculomotorius, der bei seinem Eintritt in die Dura in der Höhe des Proc. clin. post. liegt, verläuft in der Dura abwärts, gelangt unter den kleinen Keilbeinflügel und tritt in die Orbita dicht an seiner unteren Wurzel. Nach vorn zu im Sinus cavernosus wird das ihn deckende Blatt der Dura immer schwächer, bis es endlich fehlt.

Der Trochlearis schliesst sich dem abwärts gerichteten Oculomotorius an und tritt, durch ein zartes Bindegewebshäutchen von dessen lateraler Seite getrennt, neben ihm in die Orbita. Gegen den Sinus cavernosus ist er durch eine dünne Scheide abgegrenzt. In der vorderen Hälfte des Sinus tritt der Ramus ophthalmicus des Trigeminus, der der lateralen Seite der Carotis fest anliegt und sich gegen den Sinus nicht abgrenzt, an seine untere Seite und bleibt hier bis zum Eintritt in die Orbita.

Der Abducens durchbohrt die hintere Wand des Sinus, legt sich nach kurzem Verlauf an die Carotis, indem er über die Convexität ihrer zweiten Krümmung verläuft, und zieht, an ihre untere Seite fest angeheftet, neben der medialen Seite des R. ophthalmicus zur Orbita.

Was den *N. opticus* anbetrifft, so sind wir auf die oben angegebenen spärlichen Consequenzen der Fasertheilung im Chiasma und auf einige topographische Beziehungen zu benachbarten Theilen des Gehirns, Gefässen und Nerven angewiesen (die Compression des Chiasma durch vermehrten Inhalt des dritten Ventrikels, die Lage zum Sinus cavernosus und den durchziehenden Nerven, zur Ophthalmica etc.), während über die wichtigen Verbindungen mit den vorderen Vierhügeln, dem hinteren Theile des Thalamus opticus, dem Grosshirnschenkel, dem Oculomotoriuskern, der Medulla oblongata (Stilling) und über den Verlauf der Fasern nach der occipitalen Sehsphäre noch Vieles im Dunkel liegt.

In aller Kürze, weil ihr grösster Theil nicht dem Auge angehört, sollen noch

der N. facialis, trigeminus und sympathicus

berührt werden. Von ihnen kommt der erste, *der Facialis,* nur als Bewegungsnerv des M. orbicularis oculi in Betracht, aber da bei peripheren Lähmungen nur seine unteren Aeste betheiligt zu sein pflegen, gewinnt gerade der Lagophthalmos paralyticus eine besondere Bedeutung als Symptom eines centralen Krankheitsprocesses.

Auf eine *Lähmung des Sympathicus* werden wir durch die Myosis paralytica, durch v. Graefe's bekanntes Symptom bei Morbus Basedowii, von dem später die Rede sein wird, durch Temperatur- und Secretions-Veränderungen der Lidhaut und durch eine Reihe vasomotorischer Ernährungsstörungen geführt.

Der Ramus ophthalmicus n. trigemini ist schon oben wegen seiner diagnostischen Wichtigkeit erwähnt worden. Die Lage seiner beiden Hauptkerne unter dem Boden des 4. Ventrikels, der Verlauf seiner Faserbündel durch die sagittalen Bündel des Pons, der Eintritt in die Dura auf der Pyramide des Schläfenbeins, das Ganglion seminulare, das Verhältniss zum Trochlearis, die Durchgangsstelle durch die Fissura orbitalis superior können unsern Bestrebungen, den Sitz einer intracraniellen Erkrankung zu bestimmen, wesentliche Dienste leisten.

Die Blut- und Lymphbahnen.

Das arterielle Blut der A. ophthalmica fliesst dem Auge auf der grossen Bahn der Ciliargefässe und auf der kleinen der A. centralis re-

tinae zu; eine Verbindung zwischen beiden findet nur durch kleine Anastomosen in der Lamina cribrosa und in den Sehnervenscheiden statt.

Eine arterielle und capillare Hyperämie entzieht sich, wenn man von einer feinen Injectionsröthe des vorderen Augapfel-Segmentes absieht, meistens der directen Beobachtung, weil die physiologische Röthe der Papilla optica und des gesammten Augenhintergrundes innerhalb sehr breiter Grenzen schwankt, eine capillare Hyperämie der Retina aber wegen der Transparenz der Membran und der mikroskopischen Feinheit der Capillaren für die Augenspiegelvergrösserung unsichtbar bleiben muss. Eine directe Fortpflanzung cerebraler Hyperämie auf den Opticus dürfte auch auf mechanische, durch den Eintritt der Centralarterie in den Opticusstamm bedingte Hindernisse stossen. Als eine diagnostisch wichtige Eigenthümlichkeit mag erwähnt werden, dass orbitale Läsionen und andere Krankheiten des N. opticus hinter der Einmündung der Arterie (ca. 12 mm vom hinteren Pole des Auges) allmählich zur Atrophia papillae führen können, ohne auf ihre Blutgefässe den mindesten Einfluss zu zeigen.

Venöse Hyperämie im Hauptstamme des Opticus und in seinen Retinaverzweigungen aus intracraniellen oder noch weiter abliegenden Ursachen ist leicht diagnostieirbar. Ihre Häufigkeit und manche irrthümliche Hypothese über ihre Veranlassungen (unter anderen v. Graefe's Stauungspapille) muss eine kurze Darstellung der physiologischen Verhältnisse rechtfertigen. Das Venenblut des Auges ergiesst sich in zwei Hauptstämme, die V. ophthalmica superior für den medialen oberen Theil und die V. ophthalmica inferior für den unteren Theil der Orbita, beide leiten ihr Blut in den Sinus cavernosus, die letztere mitunter in die V. ophthalmica superior. Demnach müsste bei einem Strömungswiderstande im Sinus cavernosus eine allgemeine Stauung eintreten, wenn nicht noch Seitenwege offen wären, an denen es nicht fehlt. Es besteht eine weite Anastomose zwischen der V. ophthalmica superior und der V. angularis (klinisch ominös durch Verbreitung pyämischer Processe auf's Auge von Gesichtsfurunkeln), eine zweite zwischen V. ophthalmica inferior und Plexus pterygoideus durch die Fissura inferior, ferner eine Verbindung zwischen der V. angularis und der V. facialis anterior. Es ist ausserdem von Merkel durch Injectionen nachgewiesen, dass die oberen Venen klappenlos sind, die unteren sämmtlich Klappen führen, und dass eine solche auch inconstant zwischen V. angularis und V. ophthalmica superior vorkommt, dass mithin einem zu starken Rückstau bei intracraniellen Gefässverstopfungen genügend vorgebeugt ist. Eine Ausnahme für die Retina würde durch die mitunter vorkommende directe Einmündung der V. centralis in den Sinus cavernosus gegeben sein. Im allgemeinen aber wird man die Ur-

sachen der venösen Hyperämien in der Beschaffenheit der Gefässe und in grösserer Nähe des Auges zu suchen haben.

Über die Lymphbahnen der hinteren Augapfelhälfte haben wir durch Schwalbe's für die Pathologie Epoche machende Injectionen erfahren, dass eine directe Communication der cerebralen Subdural- und Subarachnoidal-Räume mit den intervaginalen Räumen des Sehnerven besteht, und zahlreiche Sectionen haben eine ampullenartige Erweiterung der letzteren als constantes Symptom intracranieller Drucksteigerung kennen gelehrt. Der subdurale Raum communicirt aber durch eine feine Oeffnung mit dem von der Tenonschen Kapsel begrenzten supravaginalen, der durch die den Vasa vorticosa anliegenden Lymphspalten der Sclera in den Perichorioidalraum, also ins Innere des Auges, führt. Durch Injectionen unter die Pialscheide ist es Schwalbe ferner gelungen, den Nachweis eines Lückensystems zwischen der Oberfläche der Sehnervenbündel und den bindegewebigen Septis (besonders zahlreich in der Lamina cribrosa) zu führen. An offenen Wegen zwischen Schädelhöhle und Auge, durch die sich Erkrankungen des Auges von den Gehirnhäuten aus erklären liessen, ist mithin kein Mangel. —

Hiermit wäre aus einem grossen Schatze der für das ätiologische Verständniss ophthalmopathologischer Erscheinungen wichtigsten anatomischen Daten Einiges in Kürze zusammengefasst, wovon ich glaube, dass es dem Leser, der sich mit speciellen ophthalmologischen Studien nicht abgegeben hat, den Einblick in den Zusammenhang der Erscheinungen erleichtern kann. Wir wenden uns jetzt zu den einzelnen Theilen des Auges, mit denjenigen, an welchen centrale Vorgänge am häufigsten zum Ausdruck kommen, beginnend.

Specieller Theil.

1. Die Retina.

Anomalien der Circulation.

Die Circulationsstörungen der Retina erkennen wir an der Beschaffenheit der Wandungen und dem Lumen der Gefässe, der Farbe des Blutes, an consecutiven Ernährungsstörungen, an Blutungen ins Gewebe.

1. *Hyperämie. Die arterielle Hyperämie* ist ophthalmoskopisch nicht diagnosticirbar, sie pflegt sich, so lange die Gefässwände normal sind, durch Blutungen nicht zu verrathen, ihr Einfluss auf die Function der Retina ist unbekannt. *Die capilläre Hyperämie* lässt sich wegen des mikroskopischen Lumens der Capillaren direct nicht nachweisen, mitunter nach dem Aussehen der Papille, so wie nach manchen subjectiven Symptomen, vermuthen. In wie weit sie den Farbenton des Augenhintergrundes verändert, wissen wir nicht; denn das Verhalten des Sehpurpurs und der Antheil des Chorioidalblutes an dem Hintergrundsroth lässt sich nicht in Rechnung bringen.

Die venöse Hyperämie kennen wir bis zu ihren höchsten Graden in einer rein mechanisch bedingten, vollkommener Rückbildung fähigen Form durch den glaucomatösen Process und wissen, dass die excessivsten Venen-Erweiterungen ohne sichtbare Transsudation in das Gewebe bestehen können. Wir werden deshalb Complicationen mit Retina-Trübung, da diese entzündlicher Abkunft sein kann, soweit es angeht, von den reinen Circulationsstörungen vorläufig ausschliessen.

Unter den intraocularen Ursachen der venösen Stauung nimmt der glaucomatöse Process und die senile, atheromatöse Degeneration der Gefässwandungen die erste Stelle ein. Als extraoculare kommen alle Krankheiten und Krankheits-Producte, welche den Rückfluss des Blutes hemmen, in Betracht. Die Stenose der Arteria pulmonalis, das Offenbleiben des Foramen ovale und Septum membranaceum, die idiopathische Herzerweiterung, die Kyphoskoliose, das mit chronischem Catarrh verbundene Emphysem, die Verengerung der Glottis, langwierige, suffocato-

rische Hustenanfälle, der Hydrocephalus internus, die basilare Meningitis. Die Möglichkeit, dass sich im Verlaufe der Epilepsie und bei Plethora abdominalis Erweiterungen der Retina-Venen ausbilden, ist nicht abzuweisen. Zu den seltenen Ausnahmen gehört ein von Knapp beschriebener Fall (allgemeine Cyanose, Erweiterung und Hypertrophie der Gefässe und des Herzens) und Litten's interessante Mittheilung über Vergiftung durch mit Anilin verunreinigtes Nitrobenzol: es bestand, weil das Blut die Fähigkeit Sauerstoff aufzunehmen verloren hatte, allgemeine Cyanose, in der violetten Conjunctiva zeigten sich kleine Apoplexien, Hintergrund violett, Arterien und Venen wie mit schwarzer Tinte gefüllt, die Venen stärker ausgedehnt, kleine Apoplexien.*) — Die hier genannten Stauungsursachen können unter veränderten Umständen auch Ursachen von Blutungen werden.

Das ophthalmoskopische Bild der venösen Hyperämie ist einfach: in dem meist saturirter rothen Hintergrunde sind die Venen bis in ihre feinsten Verzweigungen erweitert und mehr geschlängelt, ihr Reflexstreifen breiter, die Farbe des Blutes dunkelroth bis schwärzlich. Das Sehvermögen pflegt auch in hochgradigen Fällen wenig zu leiden.

2. *Anämie der Retina* ist an der fast durchsichtigen, nur bei gewissem Lichtauffall grau schimmernden Membran aus ihrem Farbentone nicht sicher zu diagnosticiren; helle Blutfarbe und enge Gefäss-Lumina machen sie wahrscheinlich (cfr. Anämie der Papille). Aus einem hohen Grade plötzlicher Blutleere erklärt Alfred Graefe das zuerst von ihm beschriebene Krankheitsbild der

3. *Ischaemia retinae:* „bei sehr schwacher Herz-Action, kleinem schnellen Pulse tritt plötzlich beiderseitige Erblindung ein. Die Papilla optica ist blass, ihre Gefässe auffallend dünn.“ Für seine Auffassung scheint der Erfolg einer Iridectomie, nach der die Gefässe sich füllten und die Function sich besserte, gegen dieselbe der Einwand v. Graefe's und Foerster's, dass selbst im Stadium algidum der Cholera trotz äusserster Blutleere das Sehvermögen erhalten bleibe, zu sprechen.**) Wir

*) Berliner klinische Wochenschrift 1881.

**) Nach v. Graefe sind im Stadium algidum der Cholera die Arterien äusserst dünn und von dunkler Farbe, ein sehr geringer Fingerdruck auf den Augapfel macht sie blutleer oder pulsiren, die Venen sind in ihrem Lumen weniger verändert, aber auch sehr dunkel, ihr Inhalt mitunter in rothe und weisse kleine Abschnitte (wie bei der Embolie) getheilt, von denen man die rothen sich stossweise vorwärts bewegen sieht. Wahrscheinlich entspricht diese Erscheinung einer theilweisen Gerinnung des Blutes innerhalb des Gefässrohres, während die Arterien-Leere Ausdruck der Herzschwäche ist. Und trotz diesem Mangel arteriellen Blutes ist das Sehvermögen wenig gestört!

werden ein ähnliches Krankheitsbild später als „retrobulbäre Neuritis“ wiederfinden. Aufklärung über die Ursachen ist von Sectionen zu erwarten. So viel scheint aber bis jetzt festzustehen, dass die Herzschwäche allein die plötzliche Erblindung nicht erklärt. — Dem höchsten Grade acuter Netzhautanämie begegnen wir bei der von Albrecht v. Graefe zuerst beobachteten und diagnosticirten

4. *Embolie der A. centralis retinae.* Der einseitigen, durch kurze Obscurationen eingeleiteten oder plötzlich auftretenden Erblindung entsprechen folgende Veränderungen des Augenhintergrundes: die Arterien erscheinen von ihrer Austrittsstelle an leer oder als fadenförmige Blutstreifen und lassen sich nicht bis in die feinsten, physiologisch sichtbaren Theilungen verfolgen, — die Venen, fast eben so eng, nehmen gegen die Peripherie etwas an Dicke zu; nach einigen Tagen pflegt in den grossen Venen eine Art von Strömung bemerkbar zu werden, man sieht dunkler gefärbte, durch blassrothe oder weisse Zwischenräume getrennte Blutcylinder sich nach dem Centrum fortschieben, in seltenen Fällen kommt es zu einer schnellen, centripetalen Bewegung blassrother, dicht neben einander aufgereihter Scheibchen in den Arterien, endlich steht die Circulation still. Während dieser Zeit, gewöhnlich am 2. oder 3. Tage beginnend, hat sich ein zum Teil durchscheinender, zum Teil undurchsichtiger, intensiver weisser Nebel über die Papilla optica nach oben, innen und unten über die nächst angrenzende Retina und temporalwärts über die von den grossen Macula-Gefässen eingeschlossene Fläche gelagert, auf der grell weissen Macula treten die feinen, zur Fovea centralis verlaufenden Gefässe deutlich hervor, die Fovea selbst erscheint durch Contrastwirkung kirschroth, kleine Blutungen zwischen Papille und Macula fehlen selten.

Ein sehr abweichendes Bild gibt die Embolie eines Arterienastes in seinem retinalen Verlaufe: Papille und Macula sind und bleiben normal, die von dem verstopften Gefässe ernährte Retina-Fläche ist mit dunklen Apoplexien, in denen das Gefäss anfangs verschwindet, um später als weisser, blutleerer Streifen wieder aufzutauchen, bedeckt. Beide Hintergrundsbilder scheinen für Embolie pathognomonisch zu sein.

Durch die Embolie des Hauptstammes wird, wenn sie eine vollständige ist, das Sehvermögen ganz aufgehoben (vielleicht mit Ausschluss eines kleinen, diagonal oben gelegenen Gesichtsfeldsegments), durch die partielle Embolie geht das dem Ernährungsgebiete des obliterirten Gefässes entsprechende Gesichtsfeldstück verloren.

Die Herkunft des Embolus hat nicht immer sicher ermittelt werden können, meistens war der Zusammenhang mit Endocarditis, Klappenfehlern, Carotis-Aneurysmen, Arterien-Sclerose augenscheinlich.

Eine Circulationsstörung, die sich durch die Bewegung des Blutes bemerklich macht, kennen wir durch Quincke an dem

6. *Arterienpuls bei Insufficienz der Aortenklappen:* in dem sonst normalen Augenhintergrunde sehen wir mit der Systole des Herzens die Arterien voller und geschlängelter, die Venen leerer werden, mit der Diastole die Venen sich füllen, die Arterien erblassen. Das rhythmische Phänomen, das, auf der Papille am deutlichsten, sich eine Strecke in die Retina verfolgen lässt, tritt besonders auffällig hervor, wo zwei Gefässe übereinander liegen, oder an den Theilungsstellen grösserer Gefässe.

Die Erklärung ist dadurch gegeben, dass der Unterschied in der Füllung der grossen Gefässe während der Systole und Diastole sichtbar wird, sobald er eine gewisse, das Normale überschreitende Höhe erreicht hat. Während der Herz-Systole sind die Arterien in Folge der Hypertrophie des linken Ventrikels besonders prall gefüllt, während der Diastole besonders leer, weil ein Theil des Aortenblutes durch die insufficiente Klappe nach dem Ventrikel zurücktritt.

Wenn es auch Insufficienzen ohne Arterienpuls gibt, so scheint doch Arterienpuls ohne Insufficienz der Aortenklappen nicht vorzukommen, mithin wäre er ein pathognomonisches Symptom. Nach Foerster müssten Aneurysmen des Truncus anonymus oder der Carotis sinistra an ihrem Ursprunge dieselben Erscheinungen machen. Ob dergleichen Beobachtungen schon vorliegen, ist mir nicht bekannt.

Im Anschlusse an „die Embolien der Arterie“ hätte ich vorhin schon die neuerdings von Michel erkannte und beschriebene Thrombose der V. centralis erwähnen müssen, wenn ich nicht gute Gründe hätte, sie erst nach den Apoplexien, die in ihrem Krankheitsbilde eine Hauptrolle spielen, ausführlicher zu besprechen.

Die Apoplexien der Netzhaut sind Begleiter vieler Netzhautentzündungen, treten aber auch als einzige Veränderungen des Hintergrundbildes oder wenigstens als besonders charakteristische auf. Von den reinen Apoplexien, so weit sie sich gegen die entzündlichen überhaupt scharf abgrenzen lassen, soll zunächst die Rede sein.

Was oben für die Hyperämien zugegeben werden musste, dass eigentlich nur die venösen sicher constatirt werden können, gilt für die Blutungen nicht so unbedingt. Die unmittelbare Nähe einer grösseren Arterie und Zeichen von Continuitätstrennung des Gefässrohres können für eine arterielle Blutung sprechen, ebenso das hellere Roth des Extravasates, wiewohl nicht vergessen werden soll, dass gerade die Farbe des Blutes am wenigsten local beeinflusst wird, dass z. B. allgemeine Anämie, Leukämie auch der venösen Apoplexie einen hellen Farbenton

geben kann. Capillare Blutungen pflegen wir anzunehmen, wenn es sich um kleine, runde, disseminirte, von der Richtung der grossen Gefässe der Lage nach unabhängige Ergüsse handelt. Extravasate, welche unmittelbar der Wand eines grösseren Gefässes anliegen und dasselbe in paralleler Richtung begleiten, pflegen wir für Blutungen per diapedesin anzusprechen, der Form nach ähnliche, aber freiliegende Blutstreifen in die Faserschicht, dagegen runde Blutflecken, je nachdem sie vor oder hinter der Ebene der grossen Gefässe liegen, in die Körnerschichten oder zwischen Faserschicht und Glaskörper zu localisiren, endlich dunkle Blutlachen, in die ein grösseres Gefäss eintaucht, für eine Folge von Gefäss-Rupturen oder Embolien zu halten. Eine eigenthümliche, seltne Art Blutungen beschreibt Litten (Berl. Kl. W. 1881): sie haben Münzenform, hängen an den Aesten von Arterien oder häufiger von Venen, wie die malpighischen Körperchen der Milz an den Aesten der Milzarterie, und heilen ohne Residuen von der Peripherie nach dem Centrum. In einem diagnostisch zweifelhaften Falle entschied L. sich auf Grund dieser Blutungen gegen die Annahme von Miliar-Tuberculose und fand seine Annahme durch die Section bestätigt.

Blutungen aus rein localen Ursachen pflegen sich von solchen, die als Folgen präexistirender Stauung auftreten, dadurch zu unterscheiden, dass bei den ersteren ein Theil der Retina von dunklem Blute überschwemmt, der übrige Hintergrund normal zu sein pflegt, während bei den letzteren die Papille hyperämisch, die grossen Venen breit und geschlängelt, ihr Inhalt fast schwärzlich, der Reflexstreifen breiter, der diffuse Farbenton des Hintergrundes saturirter ist.

Die gewöhnlichen Ursachen der Retina-Apoplexien (abgesehen von den oben bei der venösen Hyperämie angeführten) sind: Rupturen kranker Gefässe,*) allgemeine Blutkrankheiten mit consecutiven Veränderungen der Gefässwand, allgemeine venöse Stauung. Letztere kann bei gesunder Gefässwand extreme Grade erreichen, ohne dass es zu Blutaustretungen kommt. Ein ausgezeichnetes Bild der Stauung mit Extravasation bietet

8. *Die Thrombose der V. centralis,* wahrscheinlich nicht selten als Retinitis apoplectica beschrieben. Die Papilla optica ist mehr an der Richtung, nach welcher die Gefässe convergiren, als an der Austritts-

---

*) Litten fand grosse Blutlachen in einem tödtlichen Falle von Apoplexia cerebri et retinae. Die Opticusscheiden waren hämorrhagisch infiltrirt, der Opticus normal, in der Pia und Retina zahlreiche kleine Aneurysmen, das Aortensystem krank, der linke Ventrikel hypertrophisch. Die Retina-Aneurysmen konnten im Leben nicht gesehen werden, weil sie durch Blutungen verdeckt waren.

stelle zu erkennen, denn gerade diese pflegt durch Blutungen verdeckt zu sein; ihre Grenze geht unmittelbar in den gleichfarbigen Augenhintergrund über, der durch die streifige Retina nichts von der Chorioidea erkennen lässt; die Streifen sind Fortsetzungen der papillären Nervenfaserbündel, es handelt sich also um eine Infiltration und Wucherung in den inneren Netzhautschichten. Die grossen Venen sind erweitert, streckenweise verdeckt, streckenweise liegen sie frei, haben einen gewundenen Verlauf und dunklen Inhalt, Apoplexien von gleicher Farbe begleiten die Gefässwand oder durchziehen als kurze, horizontale Streifen den grössten Theil des Hintergrundes; das Zustandekommen kleiner, runder Blutungen scheint durch die starre Infiltration des Gewebes verhindert zu werden, während es an breiten Suffusionen nicht fehlt. Die Arterien sind eng, gleichsam comprimirt. — Nur in sehr seltenen Fällen bleibt die Retina nach der Peripherie hin durchsichtig, die Infiltration beschränkt sich auf die Papille und ihre nächste Umgebung, die breiten geschlängelten Venen verlaufen über der sichtbaren Chorioidea, und die streifigen Blutungen werden durch kleine, runde Apoplexien ersetzt.

Die Disposition zur Thrombose ist in der atheromatösen Degeneration der Gefässe gegeben, Fettherz und Emphysem begünstigen ihr Zustandekommen. Die Thromben sind als marantische aufzufassen.

9. Ein fast entgegengesetztes, in höheren Graden entzündlich complicirtes Krankheitsbild geben *die Blutungen bei allgemeiner Anämie:* in einem hellen, von schmalen, blassrothen Arterien und Venen durchzogenen Hintergrunde mit weisser Papille findet sich meist bilateral eine Menge freier oder wandständiger Blutungen, deren Centrum entweder von Anfang an weiss ist oder es sehr bald wird (Heerde von Rundzellen, Thromben in kleinen, durch die Beschaffenheit des Blutes erkrankten Gefässen). Dass dieser Symptomencomplex nicht einer bestimmten Krankheit, sondern im Allgemeinen der hochgradigen Anämie angehört, beweist sein Vorkommen nach Aborten, Haematemesis, profusen Eiterverlusten, nach schweren Typhen, bei Carcinom der Eingeweide und besonders häufig, wie Litten hervorhebt, bei Carcinoma uteri. Derselbe Autor berichtet über eine perniciöse Anämie im Übergange zu medullärer Leukämie mit gleichen Erscheinungen. — Weisse oder weissgraue Plaques, die in dem Bilde selten fehlen, unterscheiden sich von ähnlichen der Retinitis albuminurica durch den Mangel an Fettglanz; sie bestehen aus Leucocyten. Mit ihrem Auftreten pflegen die Papille trüb, die Venen weiter, die Arterien enger zu werden, gleichzeitig kann von der Papille ein weisser, einen Theil des Hintergrundes deckender, die Gefässe einscheidender Schleier ausgehen (Eiterkörperchen längs der Gefässe, Oedem

der Retina mit zelliger Infiltration, Papillitis bis zur Lamina cribrosa, Papille und Adventitia der Gefässe mit Lymphkörpern durchsetzt, keine Bindegewebswucherung. Litten l. c. 1881). Es handelt sich also schon um eine Papilloretinitis, in der nur die grosse Zahl der Apoplexien auffällt.

In der Zeitschrift für klinische Medizin Bd. V macht Litten darauf aufmerksam, dass bei Leberkrankheiten mit Icterus doppelseitige Retinablutungen mit und ohne weisse Plaques von $^1/_4$—$^1/_6$ Papillengrösse ohne besonders ominöse Bedeutung vorkommen, und erinnert an die Blutungen im Gehirn, in dem Endocard und den Meningen bei schweren Leberleiden, an die Verfettung der Ganglienzellen bei dem Phosphor-Icterus.

Resumiren wir, was aus dem Bisherigen für das Verhältniss zwischen retinalen Circulationsstörungen und Allgemeinleiden folgt, so ergibt sich:

1. Venen-Erweiterungen mit und ohne Apoplexien können localer (ausnahmsweise toxischer) Herkunft sein, rühren aber gewöhnlich von allgemeiner atheromatöser Degeneration der Gefässe und Respirations-, resp. Circulationsstörungen her,
2. Retinalblutungen mit weissen Plaques, mit Blässe der Papille, des Hintergrundes, des Blutes und mit Verengerung der Gefässe sind ein Zeichen allgemeiner Anämie,
3. Venen-Thrombose beruht auf Herzschwäche und atheromatöser Degeneration (meistens dabei derselbe Process in den Gehirngefässen),
4. Embolia A. centralis retinae ist eine Folge von Endocarditis, Klappenfehlern, Gefässkrankheiten,
5. Arterienpuls ein Zeichen von Insufficienz der Aortenklappen.

Entzündung der Retina.

Bei Gelegenheit der anämischen Blutungen haben wir die Symptome, aus denen sich das Bild der Retinitis zusammenfügen kann, kennen gelernt. Es sind: Röthung und leichte Schwellung der Papille, Undeutlichkeit ihrer Grenzen, diffuse Trübung der Retina, weisse Plaques, Blutungen, Erweiterung der Venen, Verengerung der Arterien. Je nachdem diese Symptome sämmtlich oder theilweise, in höherem oder geringerem Grade ausgeprägt sind, ergibt sich eine Menge von Varianten, von denen einige als regelmässige Folgen derselben Ursachen, mithin als pathognomonisch für gewisse Krankheitsprocesse gelten können.

Die Retinitis septica zeichnet sich durch Blutungen und weisse Plaques aus, wie die Retinitis bei perniciöser Anämie, aber eine Verwechslung zwischen beiden ist in jedem Momente ihrer Entwicklung ausgeschlossen: denn abgesehen davon, dass die R. septica das Bild einer

intensiven Entzündung darbietet, von Anfang an das Sehvermögen aufhebt und später als Panophthalmitis mit oder ohne Perforation der Sclera endet, zeigt sie in den seltenen Fällen, in denen die Medien anfangs eine ophthalmoskopische Untersuchung ermöglichen, den Glaskörper trübe, die Papille verwischt, die Venen stark erweitert, Arterien eng, die ganze Retina diffus grau, kaum durchsichtig, daneben eine Menge Blutungen mit oder ohne weisse Centren und unregelmässige, weisse Plaques. Die Centren entsprechen nicht Anhäufungen von Lymphzellen, sondern circumscripten Nekrosen. Acute Nekrose durch Mikroorganismen und secundäre Eiterung, das ist die Bedeutung des retinalen Bildes. Auch in den Gefässen finden sich meistens Bakterien, an der Peripherie der circumscripten Heerde Blutungen.

Die mannigfachen Processe, von denen aus sich allgemeine Sepsis entwickeln kann, geben die *Aetiologie*, unter ihnen obenan *die puerperalen Krankheiten*, die durch Vermittelung des Endocardium oder auch direct bald ein Auge, bald beide gefährden. Die mitunter schwierige *Differential-Diagnose zwischen Sepsis und Typhus* kann sich bei dem Vorhandensein von Plaques und Blutungen in der Retina unbedingt für die erstere, *die Differential-Diagnose zwischen maligner Endocarditis und Typhus*, wenn Blut und Eiter in der Retina fehlen, für den Tyhpus entscheiden.

Die Retinitis albuminurica, die am meisten gekannte und in ihren ätiologischen Verhältnissen am frühesten erkannte Form, zugleich diejenige, welche ihrer Häufigkeit wegen von hervorragendem, allgemein ärztlichem Interesse ist, soll etwas eingehender besprochen werden. Ihr Bild ist, je nachdem die Gefässe oder die Retina vorwiegend erkrankt sind, und in Abhängigkeit von dem Stadium des Processes sehr verschieden.

Ophthalmoskopisch setzt sich dasselbe neben inconstanten Veränderungen der Papilla optica und einer diffusen Netzhauttrübung aus Blutungen, weissen Plaques, mässiger Erweiterung der Venen und Verengerung der Arterien zusammen. Auch in den ersten Anfängen habe ich in den erkrankten Netzhautfeldern die Chorioidea nie durchschimmern gesehen, glaube also, eine frühzeitige diffuse Netzhauttrübung sicher annehmen zu dürfen. Von den anderen Symptomen geben dem Bilde die Blutungen oder Plaques sein Charakteristisches. A. v. Graefe hatte wohl zufällig die hämorrhagische Form besonders häufig gesehen, als er die Brightsche Retinitis für eine Abart der hämorrhagischen erklärte.

Das einfachste Bild zeigt eine leicht mattgraue Trübung ohne Schwellung, hellrothe, rundliche Blutungen in der Nähe des hinteren Poles, eine sehr mässige Schlängelung der Venen, selten einige wand-

ständige Blutstreifen, dabei pflegt die Papille etwas geröthet, nicht prominent zu sein, ihre Ränder weniger hervorzutreten. Schon mit diesen geringen Veränderungen ist der Verdacht auf eine Nieren-Affection gegeben und wird sich selten als unbegründet erweisen; denn vor einer Verwechslung mit Stauungspapille schützt die fehlende Prominenz und die geringe Erweiterung der Venen, die letztere schliesst auch die einfache venöse Stase mit Blutungen aus, die geringe Trübung spricht gegen eine R. syphilitica, die Beschränkung auf den hinteren Pol, die geringe Zahl der Blutungen und ihre helle Farbe gegen eine sogenannte hämorrhagische Entzündung; eine Verwechslung mit allgemeiner Anämie gestattet die Farbe des Hintergrundes, der Papille und das Lumen der Gefässe nicht zu, für den Morbus maculosus sind zahlreiche kleinere und grössere dunkelrothe Blutungen charakteristisch, — kurz, bei genauer Würdigung des Gesammtbildes lässt gerade diese frühe Erkrankung der Retina eine Verwechslung mit anderen nicht zu. Sie kann entstehen und vergehen, ohne Spuren zu hinterlassen, und beruht wahrscheinlich auf Sclerose der kleinen Gefässe.

In anderen Fällen treten mit oder ohne hellrothe Blutungen unregelmässig runde, bald mattweisse, bald glänzend weisse Plaques auf, die sich anfangs ebenfalls auf eine dem Opticus benachbarte Zone beschränken; dabei verhält sich die Papille und die übrige Retina wie oben. Gerade dieses oft als charakteristisch angegebene Bild halte ich für das weniger eindeutige. Eine sichere Differential-Diagnose gegen die *Retinitis diabetica* vermag ich nicht zu stellen, ohne dass ich deswegen, wie andere Autoren, behaupte, das Bild finde sich bei Diabetes nur, wenn der Urin gleichzeitig eiweisshaltig sei. Dieser letzteren Hypothese kann ich mit unbestreitbaren eigenen Erfahrungen entgegentreten und glaube, für den Diabetes kein anderes Kriterium vorschlagen zu können, als die relativ überwiegende Zahl der Blutungen und die mehr gelbe Farbe der Plaques, sowie ihren geringeren Glanz, muss aber zugeben, dass diese relativen Unterschiede für eine sichere Differential-Diagnose nicht ausreichen.

Mit der weiteren Entwicklung der Krankheit hört jede Aehnlichkeit mit der R. diabetica, die sich auf den hinteren Pol beschränkt, die Papille wenig verändert und keine massenhaften Produkte liefert, auf. Es beginnt ein Stadium, in dem die Papille intensiv Theil nimmt und der ganze Augenhintergrund so intensiv degenerirt, dass kaum mehr ein normales Fleckchen zu finden ist. So weit die ophthalmoskopische Untersuchung die Peripherie erreicht, tauchen unzählige weisse, im Bilde etwa stecknadelkopfgrosse Flecken auf, an der Macula entwickelt sich die be-

kannte, fettig glänzende Sternfigur, um die Papille erhebt sich ein weissgrauer, prominenter Ring, an anderen Stellen bilden sich grosse Plaques durch Confluenz von kleinen. Die Papilla optica erhebt sich etwas über ihr Niveau, wird grauroth, fleckig, undurchsichtig, die Arterien sind eng, die Venen stark erweitert, geschlängelt, dunkelfarbig, die Ränder der grossen Gefässe meist von weissen Streifen eingescheidet, in der Retina ist der Verlauf der Gefässe unterbrochen (Verschiedenheit des Niveaus an den stärkst infiltrirten Stellen), die hellrothen, runden Blutungen werden seltener, grössere, dunklere treten an ihre Stelle, endlich finden sich glänzende, glitzernde Cholestearin-Krystalle, graue Pigmentpunkte zeigen uns die Zerstörung der hinteren Retina-Schichten und die Einwanderung des pigmentirten Retina-Epithels an, oder eine bläuliche, periphere Amotio retinae verkündet die Theilnahme der Chorioidea an dem weit verbreiteten Krankheitsprocesse.

Im Beginn dieses Höhestadiums kann das Hintergrundsbild einzig und allein mit dem der entzündlichen Stauungspapille (confer Opticuskrankheiten) verwechselt werden. Abgesehen davon, dass letzteres höchst selten in allen seinen Theilen zur vollkommenen Entwicklung gelangt, möchte ich darauf aufmerksam machen, dass ich den peripapillären Wall der Retinitis albuminurica niemals ohne zahlreiche Plaques der Peripherie angetroffen habe, dass letztere aber bei der Neuritis nur vereinzelt vorkommen und einen grösseren Durchmesser haben. Auf diesen Unterschied fussend, glaube ich schon jetzt folgende Sätze aufstellen zu dürfen:

> „Die mit Albuminurie verbundenen Nierenleiden haben eine Netzhautaffection von charakteristischem Aussehen zur Folge. In ihrem Höhestadium kann dieselbe der entzündlichen Stauungspapille ähnen, unterscheidet sich aber von derselben durch das Verhältniss zwischen peripapillärer und peripherer Infiltration, in einem mittleren Stadium ist eine Verwechslung mit R. diabetica möglich, wenn nicht das Ueberwiegen der Blutungen und der geringe Glanz der Plaques eine solche verhindert."

Bekanntlich nimmt die Retina an verschiedenen Nieren-Affectionen Theil, am häufigsten an der primären Schrumpfung und den Ausgängen der chronischen Nephritis, aber sie begleitet auch die Nephritis gravidarum und andere Formen. Der Zusammenhang des Nieren- und Netzhautleidens ist noch nicht klargelegt. Die Hypertrophie des linken Ventrikels reicht zur Erklärung nicht aus; denn Retinitis ohne Hypertrophie ist fast so häufig, als Hypertrophie ohne Retinitis. Einer neueren Hypothese, nach der die Retinitis selbständig dasteht und ebenso, wie die Nephritis, einem die Nieren- und Netzhaut-Gefässe gleich afficirenden Tertium ihren

Ursprung verdankt, kann ich mich nicht anschliessen, weil die Retinitis niemals ohne Nieren-Affection vorkommt, wohl aber das Umgekehrte, weil ferner mit wenigen Ausnahmen die Retinitis erst nach längerer Zeit der Nierenaffection folgt, mithin das post, ergo propter in diesem Falle wohl einige Berechtigung hat. In Ermangelung eines Besseren würde ich immer noch der Annahme einer Bluterkrankung, die auf die kleinen Gefässe und theilweise auch direct auf das Gewebe wirkt, den Vorzug geben, zumal da im Verlaufe alle Theile der Retina, die Gefässe, die Körnerschichten, das Stützgewebe, die Nervenfasern degeneriren. —

Während allgemein angenommen wird, dass es eine R. albuminurica gibt, dass derselben ein bestimmtes ophthalmoskopisches Bild constant entspricht, und nur die Frage, ob dieses Bild niemals auf ein anderes Grundleiden, als auf Albuminurie hinweise, offen bleibt, sind wir mit den syphilitischen Erkrankungen der Retina noch nicht weiter gekommen, als dahin, ihr von Iritis und Chorioiditis unabhängiges Vorkommen anzuerkennen, aber weder darüber, ob es eine R. syphilitica von pathognomonischem Aussehen gibt, noch darüber, ob die Mischformen von der Retina oder Chorioidea ausgehen, ist man im Klaren. Ich glaube zur Entscheidung dieser Frage etwas beitragen zu können.

In Bezug auf *die Mischformen* ist Foerster's Ansicht bisher die herrschende gewesen. Nach ihm ist eine schon frühzeitig deutlich ausgeprägte Retinitis bedingt und abhängig von einer Chorioiditis syphilitica, deren Beschreibung später folgt. Die Abhängigkeit der Retinitis soll bewiesen sein: 1. durch die häufige Complication mit Iritis, 2. durch die geringe Ausbreitung der Retinatrübung, 3. durch das Vorkommen von Glaskörpertrübungen und Accommodationsbeschwerden, 4. durch die Hemeralopie, 5. durch Pigmentveränderungen, die in inveterirten Fällen vorkommen (l. c. p. 192). Selbstverständlich sollen diese Gründe nur gelten, bis die pathologische Anatomie das letzte Wort gesprochen hat.

Dem entgegen behauptet Ole Bull, der an einem grossen syphilitischen Material beobachtet hat, dass die verschiedenen Mischformen von der Retina ausgehen. Sie sollen acht bis zehn Procent aller Syphilitiker befallen, zu den secundären Erscheinungen gehören, meist in den ersten zehn Monaten nach der Infection, selten später als nach zwei Jahren auftreten, subacut verlaufen, zu Recidiven nicht disponiren und im Ganzen eine gute Prognose geben. Peripapilläre Trübung, disseminirte Plaques und staubförmige Glaskörpertrübungen seien besonders häufig, aber da kein Symptom pathognomonisch sei, müsse die Diagnose sich auf andere gleichzeitige Eruptionen stützen, vorzugsweise auf Exantheme, Paralysen der Muskeln, Paralyse des N. acusticus und psychische Störungen. Den Beweis

der Priorität für die Retina zu führen, ist er schuldig geblieben, hat aber, wie mir scheint, eine für Syphilis pathognomonische Retinitis beschrieben.

Im Eingange seiner Abhandlung nämlich schildert er eine Functionsstörung, die anderen Beobachtern entgangen sein soll, weil sie am Perimeter mit einem weissen anstatt eines neutral grauen Objects untersucht haben. Diese Functionsstörung, die er ein Mal für sicher, ein ander Mal für vielleicht pathognomonisch erklärt,*) besteht in einem frühzeitigen, mitunter allen ophthalmoskopischen Veränderungen vorangehenden Scotom, das unmittelbar vom blinden Fleck etwa 20—30 Grad auf- und abwärts sich erstreckt, dann horizontal nach der Gegend des Fixirpunktes umbiegt und endlich 10—30 Grad jenseits des letzteren mit einem auf- und einem absteigenden Schenkel, die sich berühren oder nur einander nähern, endet. Je nachdem die Krankheit heilt oder fortschreitet, kann dasselbe sich vom blinden Fleck her mehr weniger aufhellen oder weiter temporalwärts erstrecken, so dass es bei binocularer Affection schliesslich den Anblick einer Hemiopia lateralis incompleta darbietet (this is the restriction of that half of the visual field in which the scotomata lie, — viz, of its external half — frequently found in such cases. p. 65). Art und Verlauf des Scotoms soll auf eine dem Nervensystem zugehörende, hinter dem Augapfel befindliche Ursache hinweisen.

Bestätigt es sich, dass dieses Scotom nur bei Syphilis vorkommt, so würde

> ein aus Hyperaemia papillae, Venen-Erweiterung, peripapillärer Trübung und Ole Bull's Scotom bestehender Symptomencomplex eine für Lues charakteristische Retinitis syphilitica, und alle Combinationen mit Chorioidalplaques würden charakteristische, syphilitische Retinochorioiditiden sein.

Mit dieser einen Form ist aber die Zahl der für Syphilis charakteristischen Entzündungen keineswegs erschöpft. Ich muss auf eine zweite zurückkommen, die ich vor etwa 25 Jahren beschrieben und seitdem nur bei luetischen Individuen gesehen habe. Ich nenne sie Retinitis syphilitica simplex, weil in ihrem ophthalmoskopischen Bilde diejenigen Erscheinungen, die bei keiner Retinitis fehlen, vorkommen, nämlich: Hyper-

---

*) p. 68 „that I never, in any case of retinochorioiditis of non syphilitic origin have found scotomata of such forms, as those, which they exhibit in syphilitic cases.“

p. 82. „we do not find a single one (symptom) — the peculiar form of the scotomata perhaps excepted — that can be said to be pathognomonical for the sypilitic retinochorioiditis.“

ämie der Papille, Undeutlichkeit ihrer Grenzen, diffuse Retinatrübung und Venen-Erweiterung. Blutungen, weisse und gelbe Plaques fehlen, feine Glaskörpertrübungen — ähnlich denen bei Cysticercus subretinalis, — können vorkommen und fehlen. Die subjectiven Symptome sind meist unbedeutend (Nebligsehen), seltner anfangs stürmisch (Photopsien und Chromopsien, wahrscheinlich cerebral). Inunctionen und Jodkalium heilen die Krankheit, die, sich selbst überlassen, schlecht verläuft. Roseola, Schleimhautaffectionen, Condylome waren die regelmässigen Begleiter.

Die Retinitis centralis recidiva (Archiv XII p. 211), von v. Graefe zuerst beschrieben, tritt mit ein- oder doppelseitigen und dann meist alternirenden, im Zwischenraum von Wochen oder Monaten sich wiederholenden Scotomen auf, die sich sectorenförmig verbreiten oder den grössten Theil des Gesichtsfeldes einnehmen. Die Intervalle werden kürzer, die Sehschärfe geringer. Ophthalmoskopisch zeigt sich anfangs nur im Anfalle, später bleibend eine graue, ins Grüne oder Gelbe spielende Färbung von der Fovea centralis über die Macula hin, seltener eine weisse Sprenkelung ohne Fettglanz oder eine sehr blasse Pigmentirung. Die sehr seltene Form ist bisher nur bei Syphilis beobachtet und durch Inunctionen geheilt.

Alle sonst beschriebenen syphilitischen Retinitiden (Apoplexien, weisse oder gelbe Plaques) treten unter nicht charakteristischen Symptomen auf. Mithin gelangen wir zu folgendem Resumé:

> „es gibt drei Formen reiner, syphilitischer Retinitis: 1. die auf den Opticus und seine nächste Umgebung beschränkte mit Ole Bull's Scotom, 2. die R. syphilitica simplex, 3. die R. recidiva centralis."

Die ersten beiden gehören den früheren, die letzte den späteren Syphilis-Stadien an, alle drei werden durch Inunctionen geheilt. Ueber die Complication mit Chorioiditis confer „die Chorioiditis". —

Auch das räthselhafte, von A. v. Graefe entdeckte Krankheitsbild der Retinitis pigmentosa ist durch die nicht unwahrscheinliche Hypothese einer Beziehung zu einem Allgemeinleiden dem Verständniss näher gebracht worden. Der Augenspiegel zeigt uns bekanntlich eine eigenthümliche, von der Peripherie centripetal fortschreitende Pigmentinfiltration, die sich im ganzen an den Weg der grossen Gefässe hält, letztere — nach ihrem sichtbarem Inhalte zu urtheilen — scheinbar verdünnt, in Wirklichkeit durch Sclerose der Adventitia erheblich verbreitert, der Zahl nach spärlich, die Papilla optica graugelb, wie verschleiert. Die constante Functionsstörung ist eine auffallend hochgradige Hemeralopie und ein Missverhältniss des relativ guten, centralen Sehens zu einer starken Ein-

engung des Gesichtsfeldes. Der ganze Symptomencomplex zeichnet sich durch einen so regelmässigen Verlauf aus, dass man berechtigt ist, ihn für den Ausdruck einer und immer derselben Krankheit zu halten, aber das Wesen dieser Krankheit war unbekannt, nichts weiter sicher gestellt, als ihr relativ häufiges Vorkommen bei Kindern aus Ehen zwischen Blutsverwandten. Schon vor einer Reihe von Jahren publicirte Landolt einen Fall von Retinitis pigmentosa bei einem an Leber-Cirrhose erkrankten Patienten und machte auf die Möglichkeit einer gemeinschaftlichen Ursache aufmerksam, später hat Litten (Zeitschrift für klinische Medicin V) an das Vorkommen von Hemeralopie ohne Pigment bei interstitieller Hepatitis erinnert und die höchst interessante, so viel ich weiss, bis jetzt allein stehende Beobachtung einer acut entstandenen Retinitis pigmentosa während des Verlaufes einer Leber-Cirrhose gemacht. Ich trage vorläufig kein Bedenken, mich seiner Hypothese, dass beide Processe eine Disposition zu entzündlicher Gewebswucherung mit Hyperplasie, Neubildung von Bindegewebe und secundärer Schrumpfung voraussetzen, anzuschliessen.

Von den ophthalmoskopischen Bildern, die zur Annahme verschiedener Retinitisformen Veranlassung gegeben haben*) (sie sowohl, als auch die pathologisch-anatomischen Befunde finden sich in grösster Vollständigkeit bei Leber in Graefe-Saemisch), dürfte noch das der hämorrhagischen oder apoplektischen Retinitis einer eingehenden Besprechung bedürfen, wenn wir nicht seit Michel's Untersuchungen im Zweifel wären, in wie weit dasselbe mit der Thrombose der Vena centralis zusammenfällt. Es sei deshalb nur in Kürze darauf hingewiesen, dass der Symptomencomplex von Hyperämie der Papille, Verlust ihrer Begrenzung, streifiger Infiltration der Retina, Erweiterung der Venen, Verengerung der Arterien und multiplen, meist streifigen Blutungen, mit denen einzelne weisse Plaques gemischt sein können, vorzugsweise bei Klappenfehlern und atheromatöser Degeneration der Gefässe gefunden und deshalb als ein ominöser Vorbote von Gehirnblutungen angesehen worden ist.

Inconstante Erkrankungen, bald Entzündungen mit Theilnahme der Papille, bald diffuse, multiple Blutungen, zeigt der Augenspiegel als Begleiter oder als Ursache von Erblindungen, die nach plötzlichem Aufhören physiologischer Secretionen, nach plötzlichen Abkühlungen der Körperoberfläche zu stande kommen. Von Alters her hat die *Unterdrückung habi-*

---

*) Die Retinitis der äusseren Schichten wird bei den Krankheiten der Chorioidea besprochen werden.

tueller Fussschweisse, die wegen Erblindung unter heftigem Kopfschmerz (meningitischem?) gefürchtet wurde, und das *Cessiren der Menses* im kalten Bade oder während gewisser Arbeiten, bei denen die Füsse im Wasser standen, die Aufmerksamkeit der Augenärzte beschäftigt und der Therapie ihre Richtung vorgeschrieben.*) Was oben im allgemeinen über Blutungen gesagt worden ist und weiterhin bei der Neuritis folgen wird, nimmt diese vereinzelten Fälle in sich auf.

Resumire ich, was unsere Betrachtungen über die Pathologie der Retina gelehrt haben, so ergeben sich ausser unmittelbar einwirkenden Schädlichkeiten (Blendung, Blitzschlag, übermässige Anstrengung etc.) als gewöhnliche Ursachen:

1. *Stürmische Fluxionen bei plötzlich unterdrückten Secretionen* (Retinitis und Blutungen nach Unterdrückung von Fussschweissen, Cessiren der Menses), 2. *locale Gefässdegenerationen* (Ruptur grösserer Gefässe), 3. *Krankheiten der Respiration und Circulation mit und ohne Gefässdegeneration* (venöse Stauung, Blutungen bei Emphysem, Klappenfehlern etc.), 4. *allgemeine Anämie* (Blutungen, weisse Plaques bei Anaemia perniciosa, Leukämie, Icterus, Carcinom), 5. *septische Processe* (puerperale Retinitis etc.), 6. *Morbus Brightii, Diabetes, vielleicht Cirrhose und Oxalurie,* letztere als Ursache einer apoplektischen Retinitis, 7. *Syphilis.*

Von diesen verschiedenen Processen zeigen sich in der Retina in *pathognomonischen Bildern: die Syphilis, die Albuminurie, die perniciöse Anämie und Leukämie, die septische Infection.* Auch die ausgesprochenen venösen Stasen mit und ohne Blutungen können, wo nicht etwa orbitale Ursachen anzunehmen sind, der Regel nach auf Krankheiten der Respiration und Circulation oder auf Gefässerkrankungen — allerdings nur auf grössere Gruppen, nicht auf einen bestimmten Process — zurückgeführt werden, mithin dürfte der Satz:

---

*) Wie oft im Verlaufe von Krankheiten des Uterus und seiner Adnexa Entzündungen der Retina und des Opticus auftreten, werden wir wohl von den Gynäkologen erfahren müssen. Bis jetzt scheint mir die Mehrzahl derselben von häufigem Zusammentreffen nichts wissen zu wollen. Unter den Ophthalmologen dürfte sich nicht leicht Einer befinden, der nicht in einem ätiologisch zweifelhaften Falle seine Zuflucht zu Functionsstörungen des weiblichen Sexualapparates genommen hätte, aber weiter, als bis zu einzelnen casuistischen Mittheilungen, haben es nur wenige gebracht, deren Motivirung des ätiologischen Zusammenhanges mich nicht überzeugt hat. Von diesem Urtheile ist die Kopiopia hysterica, die Förster und Freund beobachtet haben (cfr. Amblyopien und Amaurosen), ausgenommen. — Mit der Abhängigkeit der Hintergrundsleiden von Hautkrankheiten steht es vorläufig um kein Haar besser. Die Dermatologen werden das letzte Wort zu sprechen haben.

„Die Krankheiten der inneren Netzhautschichten sind nur ausnahmsweise idiopathisch, der Regel nach Folgen von Gefässdegeneration, von Krankheiten anderer Organe und von constitutionellen Krankheiten, die aus der Form des Netzhautleidens diagnosticirt werden können,"

schwerlich mit guten Gründen widerlegt werden können.

2. Nervus opticus.

Wir haben zunächst die Krankheiten des Sehnerven aufwärts von seinem Eintritte in die Sclera bis zum Occipitallappen des Gehirnes zu trennen von den Krankheiten der Papilla optica. Die ersteren können wir nur diagnosticiren, wenn bei normalem Augenspiegelbefunde die Function gestört ist. Sie werden bei der Amblyopie und Amaurose zur Sprache kommen.

Ferner müssten principiell die Krankheiten der Papilla optica von denen der Retina getrennt werden, wenn eine solche Scheidung durchführbar wäre. Bis zu einem gewissen Grade gelingt es, wo wir im Verlaufe einer Retinitis die Papilla optica oder im Verlaufe einer Papillitis die nächstliegende Retina erkranken sehen, aber die grosse Gruppe sogenannter Opticus-Atrophien, bei denen die Retina transparent bleibt, wiewohl sicherlich ihre Faser- und Ganglien-Schicht der Sitz wichtiger mikroskopischer Veränderungen ist, lässt die principiell wünschenswerthe differentiell-diagnostische Abgrenzung nicht zu.

Wir müssen uns deshalb bescheiden, als „Sehnervenkrankheiten" alle diejenigen Processe zusammenzufassen, in deren ophthalmoskopischen Bildern die Veränderungen der Papilla optica als einziges und, wenn mit anderen gemeinschaftlich, als frühestes oder in der Entwicklung am weitesten vorgeschrittenes Symptom auftreten. Diese Veränderungen beziehen sich auf den Farbenton, die Transparenz, den Unterschied zwischen Centralkanal und Nervenfasern, das Aussehen der Nervenfasern, des Bindegewebes, der Lamina cribrosa, die Beschaffenheit der grossen Gefässe und ihres Inhaltes, die Deutlichkeit der Begrenzung und das Niveau der Oberfläche.

Die Anämie der Papilla optica erkennen wir an der weissen Farbe (Blutarmuth oder Blutleere der kleinen Gefässe) und an dem verminderten Durchmesser der grossen Gefässe (Veränderung der Gefässwand, Trübung oder Schwund der Nervensubstanz gehört nicht der reinen Anämie, sondern entzündlichen oder atrophischen Vorgängen an). Halten wir uns an diese Definition und schliessen wir sowohl die Atrophien, als auch die Folgezustände von Retinakrankheiten (Ischämie, Embolie, Leukämie etc.)

aus, so bleibt die Zahl der reinen Anämien gering. In hohem Grade zeigt sie das Stadium asphycticum der Cholera, sehr viel weniger hochgradig und constant die Reconvalescenz nach schweren Krankheiten, Blutverlusten und allgemein chlorotische Zustände. Im Anfalle der Hemicranie und in epileptischen Anfällen dürfte sie als Folge eines Gefässkrampfes aufzufassen sein. Vielleicht hat folgender Symptomenkomplex, den ich mehrmals beobachtet habe, dieselbe Ursache: nach einer heftigen Neuralgie im Bereich des ersten Trigeminus-Astes klagen die Kranken über ein helles Flimmern im Gesichtsfelde und über schmerzhafte Fixation bei normalem Visus und Accommodation, die Papille ist auffallend blass, die grossen Gefässe eng. Schonung, Eisen und Chinin beseitigen die Symptome sehr allmählich, während der Opticus und die Gefässe ihr normales Aussehen wieder erhalten.

Die active Hyperämie der Papilla optica ist nicht immer diagnosticirbar, weil ihr wichtigstes Symptom, die allgemeine, vermehrte Injectionsröthe innerhalb zu breiter, physiologischer Grenzen schwankt; in manchen Fällen entscheidet der Vergleich mit dem zweiten Auge und der Verlauf. Die Röthe ist entweder diffus oder lässt sich in eine Menge sehr kleiner, radiär gestellter Gefässchen auflösen, der weisse Reflex des Centralkanals fehlt oder beschränkt sich auf einen kleinen Fleck neben dem Gefässaustritt, die Transparenz ist aufgehoben, die Lamina cribrosa nicht sichtbar, die Arterien pflegen unverändert, die Venen etwas breiter, geschlängelt und dann auch etwas dunkler zu sein. Das Niveau des Opticus ist normal, die Grenzen deutlich, aber die Farbe nicht gelb, sondern röthlich, so dass Papille und Augenhintergrund durch eine von beiden kaum verschiedene Farben-Nüance in einander übergehen.

Differentiell-diagnostisch von Wichtigkeit ist die rein rothe oder violettrothe Farbe der hyperämischen Papille gegen das fleckige, ungleichmässige Aussehen der entzündeten, die durchscheinende, gleichmässige Verschleierung der Grenze gegen den undurchsichtigen, streifigen Uebergang der Nervenfaserbündel in die infiltrirte Retina. Man sieht solche Hyperämien mitunter im Verlaufe der Iritis, bei prodromalem Glaucom, bei progressiver Myopie als Theilerscheinung allgemeiner, innerer Hyperämie, bei Reizung durch grelles Licht, bei Beschäftigung mit sehr feinen Objekten, im Beginn orbitaler Entzündungen. Auch hat man sie mit Respirations-Krankheiten, mit Plethora abdominalis, mit Uterinkrankheiten, dem modernen Erzeuger aller weiblichen Leiden, in Verbindung gebracht, was ich weder bekämpfen noch bestätigen kann. Wie schwer es unter Umständen sein kann, die Grenze zwischen Hyperämie und Ent-

zündung der Papille zu ziehen, sehen wir aus der Begründung der in neuester Zeit von Ole Bull aufgestellten

Hyperaemia nervi optici syphilitica. Unser Autor hat von über 1000 Syphilitikern 400 genau auf die Beschaffenheit ihres Augenhintergrundes untersucht und bei 20—30 Procent folgende Veränderungen gefunden: Die Papillen röthlich, Venen weiter, Arterien etwas enger, gleichmässige graue, peripapilläre Trübung, keine Blutungen. Dabei sind die Functionen normal, nur ermüdet das Auge leicht, die Phosphene sind gut erhalten. Nach längerem Bestehen bilden sich diese Veränderungen in der Regel ohne Therapie zurück, wenn sie nicht als Vorläufer der verschiedenen Retinochorioiditiden, die weiter unten zur Sprache kommen werden, aufgetreten sind. Von der Retinitis syphilitica simplex und von anderen Formen der Retinitis unterscheidet sich die Hyperaemia papillae durch ihre Beschränkung auf die Papille und deren nächste Umgebung, so wie durch die Naturheilung, — von der Stauungspapille durch die fehlende Prominenz und die geringere Erweiterung der Venen. Sie tritt spätestens 2 Jahre nach der Infection, meist viel früher, gleichzeitig mit Roseola und Plaques der Mundschleimhaut auf, pflegt von Kopfschmerz und rheumatoiden Schmerzen begleitet zu sein. Diese letztere Combination lässt den Autor an Hyperämie der Meningen mit vermehrter Lymphausscheidung denken und die ganze Krankheit jedenfalls als eine extraoculare, wahrscheinlich als eine frühzeitige Erscheinung von Gehirn-Syphilis auffassen. Für die Hyperämie und gegen die Entzündung spricht ihm die geringe Intensität und Extensität der Trübung, die normale Function, die Häufigkeit der Naturheilungen. Eine endgültige Entscheidung darüber haben wir von dem günstigen Zufall einer Section zu erwarten.

Für *die venöse Hyperämie der Papille* ist das Cardinalsymptom die sichtbare Erweiterung der Venen auf der Papille und in der Retina. Ihre Ausdehnung spricht sich nicht nur im Lumen, sondern auch im geschlängelten Verlaufe, dem eine Verlängerung des ganzen Gefässrohres entspricht, aus, die Farbe des Blutes ist dunkel bis schwärzlich. Bei allen höheren Graden pflegt die Farbe der Papille grauroth, ihre Oberfläche gegen den Glaskörper hin etwas convex zu sein (Stauungs-Oedem), der Centralkanal erscheint mit einer röthlichen Masse gefüllt, am meisten prominent, die grossen Gefässe lassen sich nicht in ihn hinein verfolgen. Die Arterien sind normal oder — wahrscheinlich durch das geschwellte Bindegewebe des Centralkanals comprimirt — etwas enger, die Grenzen der Papille verschleiert, im aufrechten Bilde schwer sichtbar.

Die Ursachen fallen im allgemeinen mit denen der Retina-Hyperämie zusammen. Für einseitige Hyperämie kommen besonders orbi-

tale Hemmungen des Blutrückflusses in Betracht. Schon die einfache Schwellung des orbitalen Zellgewebes kann Protrusio bulbi mit venöser Hyperämie der Papille erzeugen, entzündliche Infiltration (Phlegmone orbitae, Periostitis, Caries) wirkt direct durch Compression des Nerven oder indirekt durch ein intervaginales Exsudat hemmend auf den Blutrückfluss, das reinste Bild einfacher Stase geben schnell wachsende, gutartige Tumoren, die den Augapfel vordrängen. Nur wenn der Opticus direct comprimirt wird, kann unter plötzlichem Verfall des Sehvermögens die Arterie leer, die Papille sofort blass werden (wegen der grossen Dehnbarkeit des Nerven und seines gewundenen Verlaufes in dem weichen Zellgewebe sehr selten). — Doppelseitige Hyperämie weist auf Krankheiten der Respirationsorgane, des Herzens und unter gewissen, sofort zu besprechenden Bedingungen, auf die Schädelhöhle. Ihren höchsten Grad zeigt uns, wenn wir das Wort im engeren Sinne gebrauchen,

die Stauungspapille. Man dehnt meiner Meinung nach den Begriff, den man mit diesem Worte verbindet, in neuester Zeit zu weit aus, weil man nicht scharf trennt, was von dem Krankheitsbilde der Stauung, was irgend welchen anderen mitwirkenden Factoren zugehört. Gibt es unter zwei Symptomencomplexen einen, in dem sich nur Stauungserscheinungen zeigen, so unterliegt es keinem Zweifel, dass ihm allein der Name „Stauungspapille" zukommt, gleichviel ob der andere aus derselben Ursache zu stande kommt, gleichviel, ob zuweilen Uebergänge zwischen beiden beobachtet werden.

Nun kennen wir aber das Bild der reinen Stauung aus der Wirkung der oben angeführten Orbital-Tumoren und finden ein vollkommen analoges bei gewissen intracraniellen Krankheiten: Anfangs ist die Papille hyperämisch, etwas geschwellt, ihre Grenze diffus getrübt, die Venen erweitert, geschlängelt, von dunklerer Farbe, in einem späteren Stadium hat die Farbe einen rothgrauen oder rothgelben Ton, der Centralkanal sticht gegen dieselbe nicht ab, die Grenze der Papille ist durch eine streifige, in die Retina übergehende Trübung (Nervenfaserbündel) verdeckt, die Schwellung hat zugenommen, ebenso die Erweiterung der Venen, die Enge der Arterien, wandständige, streifige und vereinzelte, kleine runde Blutungen finden sich neben den Venen oder frei in der undurchsichtigen, allmählich gegen die Peripherie hin transparenter werdenden Retina, — ein Gesammtbild venöser Stase mit Transsudation, in dem vielleicht die Infiltration der Retina auf einen Uebergang zur Entzündung hindeutet.

Von diesem Bilde erfuhren wir bald, dass es unter Umständen ohne Einfluss auf das Sehvermögen sei, dass aber die zu Grunde liegende Krankheit auch bei mässig entwickelten Hintergrundsveränderungen das

Sehvermögen vollkommen aufheben könne; als zu Grunde liegende Krankheit aber lernten wir den Tumor cerebri kennen, der weder durch seine Grösse, noch durch seinen Sitz, noch durch seine Beschaffenheit, wohl aber durch die mit seiner Entwicklung verbundene intracranielle Drucksteigerung die Ursache der sichtbaren Stase werde. Damit war v. Graefe's erste Annahme einer „Stauungspapille" doppelt gerechtfertigt.

Im Verlaufe weiterer Beobachtungen wurde nun als Begleiterin der Gehirn-Tumoren noch folgendes beiderseitige Hintergrundsleiden constatirt: die Papille prominirt, ihre Begrenzung ist verdeckt, die Arterien verengt, die dunklen Venen erweitert und geschlängelt, oder die Papille ist entzündlich infiltrirt, eine grauröthliche Masse, in der zahlreiche neugebildete Gefässchen und Blutpunkte auftauchen, drängt sich aus dem Centralkanal hervor und zwischen die Achsencylinder hinein, bis von der normalen Structur der Oberfläche keine Spur mehr zu erkennen ist, an der Grenze treten nicht die streifigen Faserbündel in die Retina über, sondern eine weissgraue Trübung strahlt unregelmässig gegen die Peripherie aus, die grossen Gefässe verschwinden stückweise in den infiltrirten Partien, um wieder aufzutauchen und zum Theil von weissen Streifen eingescheidet in der Retina zu verlaufen, in der Blutungen, weisse Plaques und selbst die Sternfigur der Macula lutea lebhaft an Retinitis albuminurica erinnern. Ohne Zweifel überwiegen in diesem Bilde die entzündlichen Symptome hinreichend, um (im Anschluss an Leber's Terminologie) den Namen der Papilloretinitis zu rechtfertigen. Dabei wird die Frage, ob der Nerv immer mit erkrankt sei, offen gelassen und jedes Präjudiz über die Ursache vermieden.

Bekanntlich hatte v. Graefe die Stauung in den Retina-Venen von erschwertem Rückflusse des Blutes durch den Sinus cavernosus hergeleitet und später zur Erklärung der beiden verschiedenen Bilder eine Neuritis descendens, für die ein Obductionsbefund vorlag, angenommen. Später wies Sesemann die Hinfälligkeit der ersten Hypothese durch Entdeckung der grossen Anastomose zwischen der V. ophthalmica superior und V. facialis anterior nach, es folgten Sectionsbefunde von Verschluss des Sinus cavernosus ohne Stauungspapille, endlich zeigte Schwalbe's für die Pathologie Epoche machende Entdeckung den rechten Weg, auf dem man die Ursache der Stauung sowohl, wie der Entzündung, zu suchen habe, auf die Communication zwischen dem flüssigen Inhalte der Schädelhöhle und der intervaginalen Räume des Sehnerven, und bald war pathologisch-anatomisch festgestellt, dass bei den die Cerebral-Tumoren begleitenden Hintergrundsleiden sich ausnahmslos eine ampullenartige Erweiterung des

subduralen Raumes durch eine mehr seröse oder entzündliche Flüssigkeitsmasse vorfinde.

Damit hatte die Erklärung der Stauungspapille aus einer Einschnürung des Sehnerven an seiner Durchtrittsstelle durch die Lamina cribrosa keine Schwierigkeit mehr, für die Papilloretinitis blieb die Ursache der Entzündung noch unaufgeklärt. Die Einen versuchten, sich mit Axel Key's Entdeckung vom Einflusse der Lymphe auf Achsencylinder zu helfen, die Anderen kamen auf Graefe's Neuritis descendens zurück und konnten sich bald auf das Vorkommen der Papilloretinitis bei der basilaren Meningitis, dem Gehirnabscess und vereinzelten anderen Gehirnleiden, bei welchen die intracranielle Drucksteigerung nicht immer nachgewiesen war, stützen. Der Nachweis, dass dieselbe sich aus der Stauung allein entwickeln könne, ist bis jetzt noch nicht gebracht, und deshalb ihr Vorkommen bei cerebralen Tumoren auf entzündliche Vorgänge, welche den Verlauf derselben begleiten, zurückzuführen.

Nach dieser Auffassung würden also zwei verschiedene Augenhintergrundskrankheiten als Folgen cerebraler Tumor-Entwicklung auftreten, aber nur die eine von ihnen wäre im wahren Wortsinne „eine Stauungspapille," die andere entzündlichen Ursprungs und deshalb auch Begleiterin entzündlicher intracranieller Leiden.*)

In neuester Zeit hat sich auch Wernicke (l. c. p. 311) dahin ausgesprochen, dass das Bild der Stauungspapille von dem der fortgeleiteten Meningitis zu unterscheiden sei. Das letztere beschreibt er nach Sectionen von Erwachsenen, die an acuter Meningitis gestorben waren, — sehr ähnlich mit Iwanoff's ebenfalls bei Meningitis beobachteter Retinitis circumpapillaris — wie folgt: Papille roth, mässig geschwollen, Gefässe bis zur Mitte zu verfolgen, Venen erweitert, aber in geringem Grade, der Rand der Papille nicht durch weisse Infiltration der Umgebung verwischt, sondern an der nasalen Seite erkennbar, im Uebri-

---

*) Man würde mich arg missverstehen, wenn man in meiner Auffassung der Stauungspapille eine Opposition gegen Leber finden wollte, dem wir fast Alles, was wir von der pathologischen Anatomie des N. opticus wissen, und manches Klinische (namentlich über Sehnenatrophie, das Farbenscotom etc.) verdanken. Ich weiss sehr wohl, dass pathologisch-anatomisch auch in meiner Stauungspapille entzündliche Veränderungen nachgewiesen sind, aber das Charakteristische des Spiegelbildes und, wie ich glaube, auch der Functionsstörung sehe ich in der venösen Stauung, während ich in dem Bilde der sogenannten entzündlichen Form vom Beginn an die ausgesprochensten Exsudations-Erscheinungen finde. Die Bezeichnung, wie ich sie gewählt habe, zielt mithin nicht auf den Sectionsbefund, sondern auf die den ophthalmoskopischen Veränderungen zu Grunde liegenden Ursachen, in dem einen Falle ein Circulationshemmniss, in dem anderen eine entzündliche Reizung, ab.

gen grauroth in die Umgebung übergehend, Exsudate auf der Papille oder auf ihrem Rande, eine grauweisse, verwaschene Trübung mit den Gefässen in die Retina ausstrahlend, keine Plaques. In einem Falle war die Papille blutroth.

Mit dem auf Sectionsbefunde gestützten Vorschlage des ausgezeichneten Beobachters, dieses Krankheitsbild *„Neuritis descendens“* zu taufen, könnten wir schon einverstanden sein, würden aber seine Beziehungen zur Stauungspapille so lange in suspenso lassen müssen, bis sein Vorkommen bei Gehirn-Tumoren durch Sectionen erwiesen wäre.

Die ganze Controverse über das Verhältniss der intracraniellen Drucksteigerung zu gewissen Erkrankungen der Papille und ihrer nächsten Umgebung ist für die Lehre von den Gehirnkrankheiten wichtig genug, um eine Recapitulation unserer bisherigen Anschauungen zu rechtfertigen:

Die unter Drucksteigerung verlaufenden Gehirnkrankheiten kennzeichnen sich im Auge durch eine von zwei Veränderungen der Papille: die binoculare Stauungspapille oder die binoculare Papilloretinitis. (Von einseitigem Auftreten sind nur zwei Fälle beschrieben.)

Bei weitem am häufigsten ist das Grundleiden der Tumor cerebri, und bei weitem die Mehrzahl aller Tumoren erzeugt die genannten Veränderungen. Sie sowohl, als die Functionsstörung, steigen mit der Höhe des intracraniellen Drucks, daher die häufigen Erblindungen bei Kleinhirn-Tumoren.

Als regelmässigen Befund bei beiden Processen ergibt die Section eine Ausdehnung des Sehnerven-Scheidenraumes durch Arachnoidal-Flüssigkeit. Die Stauung erklärt sich aus Compression des Sehnerven in der Lamina cribrosa, die entzündlichen Veränderungen sind auf Meningitis zurückzuführen (?).

Das Sehvermögen ist, ehe Atrophia papillae eintritt, vom Zustande der Papille wenig abhängig.

Meistens erblindet ein Auge nach dem anderen. Gleichzeitige beiderseitige Erblindung kann von Hydrops der Ventrikel, vom Chiasma, von Gehirn-Oedem herrühren.

Die entzündliche Form ist die häufigere, kommt aber auch bei Meningitis tuberculosa, seltener bei Abscess, Oedem, Hydrocephalus, chronischer basilarer Meningitis vor, *die Stauungspapille ist seltener, aber vielleicht unbedingt pathognomonisch.*

Beide Formen sind, wenn sie binocular auftreten, keine Heerd-Symptome.

Ausserdem gibt es eine Papilloretinitis als Ausdruck der Neuritis descendens (Iwanoff, Wernicke).

Bisher war nur von der binocularen Sehnervenerkrankung die Rede. Die monoculare kann ein Heerd-Symptom für Erkrankung des Nervenstammes an der Basis durch Gummata, Tuberkel, Tumoren, Meningitis sein. Um sie sicher zu diagnosticiren, muss man alle Orbital-Affectionen, von denen später die Rede sein wird, ausgeschlossen haben.

Wie oben bemerkt wurde, können die beiden Krankheitsbilder, die einen ausgesprochen entzündlichen Charakter haben, bei der Meningitis tuberculosa, dem Gehirn-Abscess und Oedem, dem idiopathischen Hydrocephalus und der chronischen, basilaren Meningitis beiderseitig zu Stande kommen; bald beiderseitig, bald einseitig, aber immer nur in vereinzelten Ausnahmefällen begegnen wir ihnen bei Blutungen, die nach der Schädelbasis durchbrechen, bei gummösen Producten an der Basis, bei Thrombose des Sinus cavernosus (gleichzeitig mit Protrusio bulbi und Chemosis conjunctivae). Das charakteristische Symptom, das den einzelnen Fällen, gleichviel in welchem Stadium sie zur Beobachtung kommen, etwas Verwandtes gibt und sie von allen anderen Erkrankungen des Sehnerven unterscheidet, ist *die Prominenz der Papille.*

Die demnächst zu besprechenden Entzündungen ähneln alle mehr oder weniger der von Ole Bull beschriebenen Hyperaemia papillae syphilitica, Röthung, peripapilläre Trübung und mässige Venen-Erweiterung sind ihre Initialsymptome, denen früher oder später, wenn nicht vollständige Heilung zu stande kommt, eine weisse Verfärbung zuerst der temporalen Hälfte, später der ganzen Opticusscheibe folgt. Wenn solche Entzündungen auf allgemein anämischer Basis entstehen, oder wenn ihre Ursache gleichzeitig den Blutzufluss zur Papille hemmt, kann die Injectionsröthe und die Venen-Erweiterung fehlen und eine diffuse, meist in die Retina ausstrahlende Trübung das einzige ophthalmoskopische Entzündungssymptom sein.

Als ein Beispiel dieser Gattung sei zunächst ein Fall von *Papillitis nach Erysipelas faciei* beschrieben.*)

Der etwa 30 Jahre alte Kranke hat während eines Erysipelas faciei et capitis bullosum mehrere Tage heftig gefiebert und delirirt. Er suchte meinen Rath etwa drei Wochen nach Beginn der Krankheit wegen einer vor zwei Tagen aufgetretenen linksseitigen Sehstörung.

Se und Farbensinn sind normal, in der Dämmerung $S = {}^1/_{10}$,

*) Derselbe Fall ist von meinem poliklinischen Assistenten Vossius ausführlicher beschrieben und besprochen worden in Zehender, Klin. Monatsblätter 1883.

bei hellem Tageslicht = $^1/_{100}$, geklagt wird über einen weisslichen Nebel am Tage und trotz Emmetropie und normaler Accommodation über Mangel an Ausdauer und Ciliarschmerz beim Fixiren. Die Augen sind nicht injicirt, normal gespannt, die linke Papilla optica durch Injection vieler feiner Gefässe röther, als die rechte, Centralkanal roth, Grenzen im aufrechten Bilde durch eine streifige Trübung verdeckt, grosse Gefässe normal. Bei stark seitlicher Fixation empfindet Patient Schmerz hinter dem Augapfel und sieht gleichnamige Doppelbilder, derselbe Schmerz entsteht beim Hineindrücken des Auges in die Orbita.

Diagnose: Leichte Neuritis optica in Folge von Entzündung des orbitalen Fettzellgewebes.

Therapie: Heurtloup, Einreibungen von grauer Salbe.

Nach 48 Stunden Zunahme der Amblyopie im Hellen, beginnende Papillitis rechts. Therapie: Laxans, Jodkalium. — In den nächsten 8 Tagen zunehmende Verschlechterung, namentlich dichtere Trübung der Grenzen. Therapie: Pilocarpin subcutan.

Zwei Stunden nach der ersten Injection bemerkt Patient eine Besserung seines Sehvermögens, die sich auch objectiv nachweisen lässt. Nach jeder nächsten Injection derselbe Erfolg, nach der zwölften Entlassung mit etwas anämischen Papillen und vollkommen normaler Function.

Bei wiederholten Untersuchungen in Zwischenräumen von mehreren Monaten ist das Spiegelbild constant: grellweisse Farbe, wie bei Atrophie, etwas verminderte Transparenz, Lumen der grossen Gefässe etwas enger, die kleinen fehlen, Ränder scharf, $S > 1$, alle Functionen normal.

Ich glaube nicht, dass man das Bild dieser leichten Entzündung, die selbst während der unter Obliteration kleiner Gefässe erfolgenden Bindegewebsschrumpfung die Sehnervenfasern schont, bei Erysipelas oft antreffen wird; denn in allen abgelaufenen Fällen, die ich sonst beobachtet habe, fand ich Amaurose mit sehniger Atrophie der Papille.

Charakteristischer ist das Bild der *Papillitis nach Blutverlusten.* Alle hierauf bezüglichen Angaben lehnen sich an die von v. Graefe beschriebene „Amaurose mit Sehnervenatrophie nach Magenblutungen" an. Nach ihm hat man gefunden, dass auch Blutungen aus anderen Organen dieselbe Folge haben können, aber unbestritten sind die Magenblutungen die bei weitem häufigsten. In den ersten Publicationen ist nur von einer blassen Papille und engen oder normalen Gefässen, von leichter peripa-

pillärer Verschleierung und einigen Blutungen die Rede; als man aber Gelegenheit hatte, frühe Stadien zu untersuchen, fand sich als Regel eine weisse diffuse Trübung beider Papillen und ihrer Umgebung mit schnellem Uebergange in Atrophie. Ueber den Grund dieser Entzündung (Blutung oder Entzündung an der Basis cranii) ist nichts bekannt, fest steht, dass sie nicht von der Quantität des ergossenen Blutes abhängig ist, ganz unerklärt ist das häufige Zusammentreffen gerade mit Magenblutungen, wenn man nicht die Blutung und die Neuritis als gemeinschaftliche Folge eines cerebralen Leidens ansehen will.

Unter dem Bilde einer leichten Papillitis mit geringer Theilnahme der Gefässe und frühzeitiger, atrophischer Verfärbung sieht man bisweilen eine Entzündung, deren Ursache Masturbation oder Lactatio nimia zu sein scheint, auftreten, bei letzterer habe ich hie und da gleichzeitig kleine Retinablutungen gefunden. Bald als acute Neuritis, bald als Atrophia papillae, bald als ein apoplectischer Process im Sehnerven und in der Netzhaut enthüllt sich die Amaurose, die in seltenen Fällen der Suppressio mensium durch plötzliche Abkühlung der unteren Körperhälfte oder durch heftige Gemüthserschütterungen nachfolgt, während die von manchen Autoren angenommene Papillitis in Folge von Deviationen des Uterus noch auf schwachen Füssen steht und von Seiten der Gynäkologen keine Beachtung zu geniessen scheint.

Nicht viel weiter reichen unsere Kenntnisse über die *retrobulbäre Neuritis,* die v. Graefe an Stelle der Ischaemia retinae gesetzt wissen wollte, und über die entzündlichen Vorgänge im Nerven, deren Endausgang, die Atrophie, *nach acuten Exanthemen, Typhus abdominalis und exanthematicus, sogar nach Pneumonien* beobachtet ist. Wir helfen uns in Ermangelung einer besseren Hypothese mit der Annahme einer intercurrenten Meningitis, der das schliessliche Aussehen der Papille nicht grade widerspricht.

Wenn ich die Entzündungen der Papille ohne Prominenz mit nur wenigen Worten abgefertigt habe, so mag der Leser bedenken, dass ein Theil der sogenannten Neuritiden seine Erledigung schon bei den Krankheiten der Retina gefunden hat, ein anderer, den wir nur aus seinem Endprodukte kennen, in das nächste Kapitel gehört, und dass die selbständigen Krankheiten des Sehnerven, die weder unter dem Bilde der Papillarschwellung, noch der Papillaratrophie auftreten, mit Ausnahme der Entzündungen nach Blutungen nicht als Symptomcomplexe von origineller, charakteristischer Beschaffenheit, sondern vielmehr als regellose Combinationen einzelner Entzündungserscheinungen, bei denen vorläufig weder von einem Verständniss der Functionsstörungen aus dem ophthalmosko-

pischen Befunde, noch des Ganzen aus seinen allgemeinen Ursachen die Rede ist, zur Beobachtung gelangen. Ein Theil von ihnen überschreitet den Höhepunkt seiner Entwicklung während einer acuten Krankheit, in deren Verlaufe der Kranke und der Arzt keine Aufforderung zur ophthalmoskopischen Untersuchung gehabt hat, ein anderer steigt und fällt ohne subjective Störung, ohne merkliche Veränderung des Sehvermögens, ein dritter kommt nicht früher zur Perception, als bis durch irgend einen Zufall das binoculare Sehen unterbrochen wird. Die grosse Lücke in unserem Wissen kann nicht anderes, als durch eine regelmässige ophthalmoskopische Untersuchung aller klinischen Kranken, ausgefüllt werden; die jetzige Ausbildung unserer jungen Aerzte stellt einem solchen Unternehmen keine unüberwindlichen Hindernisse entgegen. Inzwischen müssen wir uns mit dem Studium der sogenannten Stauungspapillen und der Atrophie, von der der folgende Abschnitt handeln wird, begnügen.

Die Atrophia papillae kennen wir seit der Erfindung des Augenspiegels in zwei sich in ihren classischen, ophthalmoskopischen Bildern scharf von einander unterscheidenden Formen; die eine, aus einer Papilloretinitis mit entzündlicher Bindegewebswucherung hervorgegangene pflegt man die entzündliche, die andere, die einem primären Schwund der Nervenfasern zugeschrieben wird, die genuine Atrophie zu nennen. Leber trennt in seiner unbestritten vollständigsten, vortrefflichen Monographie über die Krankheiten des N. opticus (Handbuch von Graefe-Saemisch) eine einfache, eine neuritische und eine retinitische Atrophie.

Die Functionsstörungen werden zur Vermeidung von Wiederholungen, ebenso wie die retinitischen, bei den Amblyopien und Amaurosen besprochen werden. Die Form betreffend sticht die gleichmässig sehnig weisse, mitunter leicht convexe, mit ihrer Peripherie in die infiltrirte Retina übergehende, undurchsichtige Papille, deren Arterien sich durch eine fadenförmige Blutsäule und oft gleichzeitig durch eine verbreiterte, weiss eingescheidete Gefässwand, deren Venen sich trotz verengten Lumens durch ihren stark geschlängelten retinalen Verlauf auszeichnen, in allen Punkten gegen den schwach vertieften, weissbläulichen, durchscheinenden, durchaus scharf contourirten Sehnervenquerschnitt, aus dessen Tiefe die degenerirten Nervenbündel der Lamina cribrosa hervorleuchten, während trotz des Fehlens kleiner Gefässe und grosser Blässe die Hauptgefässe in Form, Breite und Farbe normal bleiben können, grell ab.

Aber unter diese beiden Formen fällt nicht die ganze grosse Masse der Atrophien. Es bleiben noch bei deutlich sichtbarer Begrenzung eine Menge Variationen der Farbe, der Transparenz, der Circulation, die auf verschiedene Ernährungsstörungen und, wie die Function lehrt, auf Er-

nährungsstörungen allergröbster Art hindeuten, über deren Natur wir mehr vermuthen, als wissen; denn die sichtbaren Veränderungen der kranken Papille gehen so langsam vor sich und so allmählich in einander über, dass wir beispielsweise manchen Tabetiker Monate lang ophthalmoskopiren, ohne mehr, als eine graduelle Steigerung des ersten Befundes, nach längeren Zeitintervallen constatiren zu können.

Von den retinitischen Atrophien, die uns hier nicht weiter beschäftigen sollen, abgesehen, hängen die verschiedenen Nuancen im Bilde der genuinen Atrophie von dem Grade der Transparenz, der Beschaffenheit des Farbenreflexes und von dem Durchmesser der grossen Gefässe ab. Für die Unabhängigkeit der letzteren von atrophischen Processen in den Sehnervenfasern können anatomische Bedingungen, vor Allem der Ort, an welchem das auf der Papille sichtbare grosse Centralgefäss in den Nerven eintritt (etwa $^1/_2$ Zoll hinter dem hinteren Pole des Auges), entscheidend sein. Wir können uns bei einer Compression des Sehnerven kurz vor dem Chiasma die nervöse Leitung vollkommen unterbrochen, die Nervenfasern von der Compressionsstelle abwärts allmählich fettig degenerirend, also Farbe und Transparenz der Papille sich erheblich verändernd denken, während der Blutlauf in der von der A. ophthalmica abhängigen A. centralis retinae vollkommen normal bleibt. Wenn wir trotzdem bei basalen Processen die Gefässe oft verändert finden, so dürfen wir annehmen, dass eine von dem cerebralen Grundleiden abhängige, intracranielle Drucksteigerung oder descendirende Neuritis für das Aussehen der Papille bestimmend war, ehe sich noch eine directe Compressionsatrophie ausbilden konnte. Als Regel aber lässt sich voraussetzen, dass alle circumscripten Ursachen der Atrophie zwischen Chiasma und Einmündung der A. centralis ein Bild der Papillaratrophie mit normalen Gefässen ergeben müssen.

Die Entstehung der flachen atrophischen Excavation aus allmählichem Schwunde der Achsencylinder stösst, wie mir scheint, auf keine Bedenken, aber die bläulichen oder mehr grauen Tüpfel, deren regelmässige Anordnung an etwas anatomisch Präformirtes erinnert, lassen trotz Arlt's neuesten Erklärungsversuchs für die glaucomatöse Excavation noch verschiedene, keineswegs sicher begründete Deutungen zu. Für manche Fälle scheint mir die graue Degeneration (plaqueförmige Sclerose) überaus wahrscheinlich.

Die Transparenz betreffend dürfte eine Wucherung des intrafasciculären Bindegewebes im Sehnerven mit Compression der Nervenfaser ihren ophthalmoskopischen Ausdruck in einer undurchsichtigen weissen Oberfläche der Papilla optica, ein primärer Zerfall der Sehnervenfaser seinen

Ausdruck in vermehrter Transparenz mit deutlich sichtbarer Lamina cribrosa finden.

Es genügt darauf, dass gerade die letzteren Atrophien zu cerebralen und spinalen Krankheiten, deren pathologische Anatomie nicht abgeschlossen ist, gehören, und dass die grosse Mehrzahl der Sectionen erst viele Jahre nach Ablauf der klinischen Erfahrungen gemacht ist, hinzuweisen, um dem Leser klar zu machen, warum wir aus dem Aussehen der Papille nicht immer auf die Grundkrankheit zu schliessen berechtigt sind. Nichts desto weniger existiren einige zuverlässige Beobachtungen über Beziehungen der Papillaratrophie zu cerebrospinalen und anderen Organerkrankungen, die kurz zusammengefasst werden sollen.

Eine monoculare weisse Papille mit fadenförmigen Gefässen, von denen die Venen nach der Peripherie zu etwas breiter werden, weist auf abgelaufene *Embolie der Centralarterie,* ein ähnliches binoculares Bild ohne die Eigenthümlichkeit der Venen auf *Ischaemia retinae (retrobulbäre Neuritis) oder auf kachektische Blutungen,* verminderte Transparenz, mässige Enge der Arterien mit weissen Wandstreifen, mässige Schlängelung der Venen bei undeutlichen Papillengrenzen ohne Prominenz auf *Retinitis albuminurica* und *syphilitica,* geringe Verdünnung der Gefässe bei scharfen Grenzen und verminderter Transparenz auf *Neuritis ohne Retinitis bei Erysipelas, Typhus etc.* Die beiden Formen der *Stauungspapille* hinterlassen eine nicht scharf begrenzte, prominirende, undurchsichtige, weisse Opticusscheibe mit dünnen Gefässen, geradlinigen Arterien und geschlängelten Venen. Aehnlich gestaltet sich das Bild der abgelaufenen *Neuritis nach Bleiintoxication* und der *Thrombose der Centralvene,* die sich auch in späten Stadien noch bisweilen durch Obliteration von Venenstücken gegen andre Atrophien charakterisirt.

All diese Endstadien retinopapillitischer Processe lassen sich aus den eigenthümlichen ophthalmoskopischen Bildern der Anfangsstadien, deren charakteristische Eigenschaften sie beibehalten haben, leicht verstehen. Nicht immer treten sie in gleicher Deutlichkeit auf, nicht immer sind sie nur auf eine Krankheit zu beziehen, enthalten aber in der aufgehobenen Transparenz, der undeutlichen Begrenzung, der Convexität der Papille und der Schlängelung der engen Venen differentiell-diagnostische Symptome von grossem Werthe gegenüber der flachen Excavation, der vermehrten Transparenz der Papille und Sichtbarkeit der Lamina cribrosa, den scharfen Grenzen und den fadenförmigen, geradlinigen Gefässen. An ihnen vorzugsweise wird die genuine von der entzündlichen Atrophie unterschieden. Sehr viel schwerer hält es, für die nicht retinitischen Atrophien Eigenthümlichkeiten des ophthalmoskopischen Bildes aufzu-

finden, aus denen sich auf ihre Ursache und Entwicklung schliessen lässt. Den Uebergang bilden die Atrophien bei Hydrocephalus internus, Typhus, Variola, Tuberkeln, Gummata, die wir, wenn die Oberfläche der Papille undurchsichtig, die angrenzende Retina trüb ist, auf descendirende Neuritis, wenn die Papille undurchsichtig, aber scharfrandig, das Lumen der Gefässe verengt ist, auf Compression zu beziehen pflegen.

Eine zweite Gruppe bilden die zahlreichen binocularen Atrophien, die in den Krankheitsbildern *der inselförmigen Gehirn-Selerose, der progressiven Paralyse, der grauen Hinterstrang- (selten Seitenstrang-) Degeneration, der von Charcot entdeckten Hemiatrophie mit Contracturen (Gehirn-Atrophie)* als wichtige Symptome auftreten. Da ihnen nur die weisse Farbe und scharfe Begrenzung der Papille gemeinschaftlich zu sein pflegt, während sowohl das Lumen der Gefässe, als auch ihre Transparenz von dem grell sehnigen Reflexe bis zur deutlichen Sichtbarkeit der Lamina cribrosa schwankt, liegt es nahe genug, nicht für alle Fälle denselben pathologischen Vorgang im Nerven anzunehmen, aber bis jetzt ist uns wenig davon bekannt. Nur für die graue Degeneration der Hinterstränge darf eine selbständige, von Gehirn und Rückenmark nicht unmittelbar abhängige, heerdförmige Entartung der Sehnervenfasern angenommen werden, weil das Augenleiden der Manifestation der Allgemeinkrankheit bisweilen Jahre lang vorhergeht. Aber warum gerade die Sehnerven so sehr viel häufiger, als andere, warum sie immer binocular ergriffen werden, warum die entfärbte Papille bald eine sehnig weisse Oberfläche, bald die blaugrau punctirte Lamina cribrosa sehen lässt, darauf bleibt uns vorläufig noch die Klinik und die pathologische Anatomie die Antwort schuldig.

Eine dritte, der tabetischen sehr ähnliche Gruppe bilden *die beiderseitigen primären Atrophien ohne nachweisbares Centralleiden.* Schon v. Graefe hat darauf aufmerksam gemacht, dass immer ein Auge nach dem anderen ergriffen wird, dass die Sehnervenfaserbündel des zweiten Auges in derselben Reihenfolge, wie die des ersten, meist die diagonal nasalen zuerst erkranken, und dass der schliessliche Ausgang immer totale Amaurose bei normaler Bewegung und Empfindung der Extremitäten ist, wogegen Charcot früher oder später allgemein tabetische Symptome beobachtet haben will. Aus eigener Erfahrung kann ich über einen sonst vollkommen gesunden Patienten im besten Alter berichten, der in 6 Monaten auf beiden Augen durch Atrophia papillae erblindete und bis zu seinem 22 Jahre später erfolgten Tode keine Symptome eines centralen Nervenleidens erkennen liess, und über eine nicht geringe Zahl ähnlicher Krankheitsfälle, die sich früher der Beobachtung entzogen. Darnach

scheint mir die Aetiologie der beiderseitigen primären Atrophie noch keineswegs entschieden zu sein. —

Versuchen wir, zum Schluss der beiden ersten Kapitel, ein Urtheil über die Beziehungen der zahlreichen neuritischen und retinitischen, ophthalmoskopisch erkennbaren Veränderungen zu einander und zu allgemeinen Krankheiten zu gewinnen, so scheint sich Folgendes feststellen zu lassen:

1. *Fast alle diffusen Retinakrankheiten sind gleichzeitig Krankheiten der Papille* (Hyperämie, Anämie, Blutungen, Verstopfungen der grossen Gefässe, Retinitis albuminurica, syphilitica etc.), *haben mithin gleiche Ursachen, gleiche Beziehungen zu Allgemeinleiden.* Obenan steht der locale oder allgemeine atheromatöse Process, die Respirations- und Circulations-Anomalien, die Syphilis, die Albuminurie, der Diabetes mellitus, die septischen Krankheiten, die allgemeinen Kachexien. *Gehirn- und Rückenmarks-Krankheiten scheinen sich in der Retina nicht zu manifestiren.*

2. *Von den unter dem Bilde einer Papillenveränderung auftretenden Krankheiten des Sehnerven sind sowohl die sich auf die nächst angrenzende Retina ausbreitenden* (Stauungspapille, Neuritis descendens, Hyperaemia papillae syphilitica etc.), *als auch die auf die Papille begrenzten* (Neuritis medullaris, Atrophia papillae) *meist cerebralen oder spinalen Ursprunges.* Selbst von den sich gewissen Allgemeinleiden (Typhus, Erysipelas etc.) anschliessenden steht es nicht fest, ob sie direct durch die Einwirkung pathologischer Ernährungsflüssigkeit oder indirect durch Vermittlung orbitaler oder basaler Krankheitsprodukte (circumscripte Meningitis bei Typhus, Rheumatismus, Fettzellgewebsentzündung bei Erysipelas etc.) entstehen.

3. *Von den Krankheiten der Papille sind die mit Prominenz verbundenen, beiderseitigen keine Heerdsymptome.* Die eigentliche Stauungspapille ist eine Folge intracranieller Drucksteigerung, die circumpapilläre Retinitis (Iwanoff, Wernicke) ist eine Neuritis descendens, die entzündliche Stauungspapille gehört der intracraniellen Drucksteigerung (Tumor cerebri), seltner der Meningitis tuberculosa, dem Gehirnabscess, der basilaren Meningitis an.

4. *Die einseitige Stauungspapille, wenn central, ist ein Heerdsymptom.* Dasselbe gilt natürlich für ihren Ausgang in *einseitige entzündliche Atrophie.*

5. *Die einseitige, genuine Atrophie kann ein Heerdsymptom sein.* Ursache: unmittelbare Compression des Sehnerven, Ein-

schnürung durch Gefässe (für das Anfangsstück des Nerven die A. corporis callosi. für den Tractus die A. communicans posterior). Bedingung der letzteren ist vermehrtes Volumen des Gehirns durch Hydrops ventriculorum bis zur straffen Anspannung der Gefässe des Circulus Willisii (Türck bei Wernicke l. c. III p. 265).

6. *Die centralen genuinen Atrophien sind meistens beiderseitig.* Aus ihren verschiedenen Formen lassen sich für die Natur des Grundleidens einige allgemeine Regeln aufstellen: *die undurchsichtige Atrophie mit dünnen Gefässen* gehört als Ende der entzündlichen Bindegewebswucherung an, *die durchsichtige Atrophie mit normalen Gefässen* dem primären Schwund der Sehnervenfasern, *die fleckige Atrophie* (gewöhnlicher mit mässiger Gefässverengung) *der heerdförmigen Sclerose.*

Diese Eintheilung hat den Zweck, den Leser durch das ophthalmoskopische Bild allein auf diejenigen Wege zu führen, auf denen er das Grundleiden zu suchen hat. Selbstverständlich wird er sich demselben im gegebenen Falle nur einerseits durch ein umfassendes allgemeines Examen nähern können, andrerseits durch eine Prüfung anderer Augennerven auf ihre Leistungen. Ehe wir zu diesen übergehen, haben wir die bisherigen Mittheilungen über die Beschaffenheit der Retina und des Opticus noch zu ergänzen durch eine Untersuchung ihrer Function, deren Anomalien wir zusammen zu fassen pflegen in dem Begriffe der

3. Amblyopie und Amaurose.

Unter „Amaurose“ verstehe ich jede Erblindung, deren unmittelbare Ursache ausserhalb des Auges ihren Sitz hat.

Das Bild des Augenhintergrundes kann dabei normal oder abnorm sein, wenn nur die Blindheit davon unabhängig ist. Es giebt Amaurosen, denen Stauungspapille oder Atrophie folgt. Sie hören dadurch nicht auf, Amaurosen zu sein.

Einseitige Amaurose setzt vollständige Leitungshemmung in allen nervösen Elementen, die beim monocularen Sehakte betheiligt sind, voraus. Die Anatomie lehrt, dass diese Elemente nur im Sehnervenstamme derselben Seite zwischen Lamina cribrosa und Chiasma zusammen liegen. Auf dieser Strecke ist mithin zunächst die Ursache der einseitigen Amaurose zu suchen.

Ausserdem aber sprechen klinische Erfahrungen noch für *cerebrale, einseitige Amaurosen* und, wie es scheint, sowohl für contralaterale, als auch für gleichseitige.

Die contralaterale, gekreuzte Amaurose hat Charcot beschrieben. Sie kommt bei *Heerden im hinteren Theile der Capsula interna*, durch welche ein Faserbündel vom Fusse des Hirnschenkels nach hinten zwischen Sehhügel und Linsenkern hindurchzieht, um wahrscheinlich in den Occipitallappen zu gelangen (Meinert), nicht übermässig selten vor. Ist die Amaurose unvollkommen, so besteht die Sehstörung in einer concentrischen Einengung des Sehfeldes und einer Anomalie der Farbenperception, immer aber ist, wie Landolt ermittelt hat, auch das zweite Auge in derselben Form, wenn auch in geringerem Grade amblyopisch. Also: doppelseitige Functionsstörung, überwiegend auf dem contralateralen Auge. Die Diagnose darf nur gestellt werden, wenn die ganze contralaterale Körperhälfte incl. der Sinnesorgane anästhetisch, und Hysterie auszuschliessen ist.

Von gleichseitiger Amblyopia amaurotica ist, wenn ich nicht irre, der einzige Fall von Dr. Hassenstein beschrieben worden. Ich habe das Ende des Verlaufes möglichst vorurtheilsfrei beobachtet.

Es handelte sich um eine während eines Jahres allmählich und paroxysmenweise wachsende Abnahme des linksseitigen Sehvermögens. Ursache war ein stumpfes Trauma des linken Scheitelbeines, dem stürmische, einer antiphlogistischen Behandlung prompt weichende Cerebralsymptome folgten; zurück blieben atypische Neuralgien von der kranken Stelle aus, lebhafter Schmerz bei Berührung, während der Schmerzanfälle subjectives Rothsehen oder Obscurationen, die nicht vollkommen wichen, schneller Verfall der Willensenergie, des Gedächtnisses, der intellectuellen Ausdauer. Die Motilität und Sensibilität hatte wenig gelitten.

Nach vergeblichen therapeutischen Versuchen wurde Trepanation an der durch Vertiefung und Empfindlichkeit erkennbaren Verletzungsstelle vorgeschlagen, von den Eltern und der Kranken selbst bewilligt, von meinem Kollegen Schoenborn in tiefer Narkose vortrefflich ausgeführt. Sofort nach der Excision eines zum Theil sclerotischen Knochenstückes und Trennung einer Verwachsung der Dura mit dem Wundrande unter Ausfluss einer geringen Menge fast klarer Cerebrospinalflüssigkeit erkannte die Kranke die Zahl der Finger, nach 8 Tagen hatte sie normale Functionen.

Mit der hysterischen Amblyopie, die später folgen wird, hat unser Fall wenig Aehnlichkeit, die Functionsstörung ist unklar, wenn man nicht aus den von Trigeminus-Aesten der Dura herrührenden Reizzuständen (Schmerzparoxysmen) das Sistiren der Opticus-Function herleiten will.

Die lange Dauer und die freien Intervalle sprechen nicht grade dafür. Auch Charcot's Beobachtungen sind noch nicht erklärt, wiewohl der Erklärung weit mehr genähert. Sie sowohl, wie die orbitalen und basalen einseitigen Erblindungen, lassen uns in ihnen ein ausgesprochenes Heerdsymptom erkennen. —

Doppelseitige Amaurose kann plötzlich durch grosse Chiasma-Apoplexien oder durch Durchbruch von Blutungen in beide Sehsphären, allmählich durch Flüssigkeitsansammlung im Recessus opticus des dritten Ventrikels mit Compression des Chiasma, durch beiderseitige Druck-Atrophie der Nervenstämme oder Tractus zu Stande kommen. Diffuse Convexitäts-Meningitis, Oedem der Hirnrinde, intracranielle Drucksteigerung (namentlich bei Tumoren des Kleinhirns) werden unter Umständen die Erregungen des Gesichtssinnes nicht zum Bewusstsein kommen lassen. Die drei letzten Processe haben meist Hyperämie, Schwellung, Entzündung der Papille zur Folge, aber die ophthalmoskopischen Veränderungen sind hier eben so wenig Ursache der Amaurose, wie bei den Krankheiten der vorderen Corpora quadrigemina, zu denen Neuritis und beiderseitige Erblindung zu gehören pflegt. Vielleicht noch seltener darf man annehmen, dass beide Sehnerven oder beide Tractus gleichzeitig und vollkommen aus ein und derselben Ursache leitungsunfähig werden, oder dass durch sclerotische Processe, die bekanntlich meist in Heerdform auftreten, Erblindung anders, als sehr allmählich, und unter dem Bilde der progressiven Opticus-Atrophie zu Stande kommen wird.

Die centralen Ursachen der totalen Amaurose sind mithin von sehr verschiedener Art: bald handelt es sich um acute, diffuse Erkrankungen der Gehirnrinde, bald um circumscripte Heerde, die sämmtliche Sehnervenfasern beider Augen einschliessen, bald um chronische Degeneration der leitenden Elemente. Im ersten Falle pflegen die sogenannten Stauungssymptome an der Papille nicht zu fehlen, sie sind aber nicht die Ursachen der Functionsstörung, sondern ihr coordinirte Folgen der Drucksteigerung resp. Entzündung, im zweiten Falle ist der Hintergrund normal, im dritten endlich die Atrophie der Papillen entweder für sich allein oder gewöhnlich in Verbindung mit Atrophie der Nerven und der Tractus die Bedingung der allmählich von der partiellen zur totalen wachsenden Amaurose.

An diese anatomisch mehr weniger sicher bestimmbaren Amaurosen schliessen sich andere, welche theils wegen ihrer Flüchtigkeit, theils wegen negativer Sectionsbefunde jedem Versuche der Localisirung Trotz bieten. Wir helfen uns damit, bald eine abnorme Blutbeschaffenheit, bald vorübergehende Fluxionen, bald diffuse Gefässanomalien anzuschuldigen,

ohne damit einen Schritt vorwärts zu kommen. Die bekannteste und häufigste ist

die urämische Amaurose. Sie befällt beide Augen in Paroxysmen, bei denen gewöhnlich auch die quantitative Lichtempfindung verloren geht, und endet mit Herstellung der normalen Function in 2—3 Tagen, während deren die ophthalmoskopische Untersuchung ein negatives Resultat gibt. Die Reaction der Pupillen kann aufgehoben oder trotz Blindheit erhalten sein; im ersten Falle verlegen wir die Leitungsunterbrechung hinter die Communicationsstelle zwischen N. opticus und Corpora quadrigemina, im letzteren vor dieselbe. Das Organleiden, in dessen Verlaufe die Amaurose auftreten kann, ist acute croupöse Nephritis, Schrumpfniere, chronische Entzündung, das Nierenleiden der Schwangeren und Gebärenden, in dessen Gefolge Eclampsie auftritt, aber nicht die amyloide Degeneration. Kopfschmerz, Erbrechen, Bewusstlosigkeit, mitunter Coma sind die begleitenden Symptome. Den Zusammenhang zwischen Nierenleiden und der centralen Lähmung hat Frerichs bekanntlich in einer Intoxication durch kohlensaures Ammoniak, Traube in dem gesteigerten Aortendruck und der Anämie des Gehirns zu finden geglaubt, Bartels hat auch nach starken Diarrhöen und Schweissen, bei denen hydropische Flüssigkeit rasch resorbirt wird, Amaurose beobachtet. An einem Beweise für die eine oder andere Hypothese fehlt es noch (confer Foerster l. c.). Bekanntlich hat die urämische Amaurose mit der Retinitis albuminurica, die anfangs nur geringe Sehstörungen macht, nichts gemein, aber sie können sich bei demselben Individuum ablösen und selbst gleichzeitig bestehen. So erinnere ich mich einer gravida, die während starker Albuminurie und Anasarca unter heftigem Kopfschmerz und Erbrechen auf 24 Stunden erblindete, am nächsten Tage die Objecte undeutlich und grün, am dritten Tage in normaler Farbe sah. Grade mit eintretender Besserung erschienen im Hintergrunde die ersten Plaques und Blutungen.

Von keiner anderen Amaurose aus allgemeinen Gründen ist das Krankheitsbild so gut bekannt, als von der urämischen. Alle anderen sind viel seltener und geben weniger Angriffspunkte für haltbare Hypothesen. Die wenigen, unter Cerebralsymptomen entstandenen Amaurosen im Verlaufe von Masern werden auf eine cerebrale Ursache bezogen, wenngleich der Ausgang in allmähliche, vollständige Genesung Zweifeln Raum lässt. Dasselbe gilt für die transitorischen syphilitischen Amaurosen, die mit Schwindel, Aphasie, Kopfschmerz, Augenmuskellähmungen auftreten und durch ihre grosse Wandelbarkeit ausgezeichnet sind. In Ermangelung eines ophthalmoskopischen Befundes am Nerven nimmt man seine Zuflucht zu Heubner's syphilitischer Erkrankung

der Gehirnarterien, um aus ihr die vorübergehende Insufficienz grösserer oder kleinerer Ernährungsgefässe herzuleiten.

Auf cerebrale Circulations-Anomalien schiebt man beiderseitige, gleichmässige Amblyopien, von denen Leute, die an alter *Plethora abdominalis* leiden, befallen werden.

Ich hatte einem älteren Beamten, der in den letzten Jahren seine gewohnte Carlsbader Cur ausgesetzt hatte, als er plötzlich von hochgradiger Amblyopie ohne Befund befallen wurde, Carlsbad verordnet. Er wandte sich unterwegs an Graefe und unterwarf sich in dessen Klinik ohne Erfolg einer local antiphlogistischen und ableitenden Behandlung. Gegen Ende derselben brach er eines Tages, als er einen Spaziergang unternehmen wollte, im Corridor bewusstlos zusammen. Als er wieder zu sich kam, war er sehr stark icterisch, sein normales Sehvermögen war plötzlich wiedergekehrt und blieb seitdem unverändert.

Ob man *die transitorischen Erblindungen bei Typhus* der Kinder in dieselbe Kategorie oder mit den *Amaurosen bei Malaria,* die bisweilen durch Chinin geheilt werden, unter die Intoxicationen zählen soll, ist ungewiss, jedenfalls beweist ihre Flüchtigkeit, dass sie mit den *circumscripten Meningitiden* im Verlaufe des Typhus, denen Opticus-Atrophie folgt, nichts zu thun haben. Für diese letzteren zeigt sich gerade die Gegend des Chiasma als eine besonders prädisponirte, mithin totale Amaurose als ihre gewöhnliche Folge.

Die Untersuchung der *Amblyopie,* der v. Graefe mit seiner bewunderungswerthen Arbeit über „die Grenzen des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affectionen" eine neue Bahn gebrochen, hat die Aufgabe, aus der Art der Functionsstörung den Krankheitsheerd zu bestimmen. Dass wir diese Aufgabe innerhalb gewisser Grenzen zu lösen vermögen, dafür liefern uns Vergleiche von Functionsstörungen mit ophthalmoskopischen Befunden täglich den Beweis.

Es fragt sich aber, wie weit wir mit unseren Schlüssen reichen, wo es sich nicht um Krankheiten des Augenhintergrundes, sondern um solche der Sehnerven, der Tractus optici etc. bis zum Occipitallappen handelt. Die einfachste Überlegung sagt uns, dass wir auf diesem Gebiete a priori nur sehr wenig entscheiden können; denn so sicher wir von jedem Punkte der Netzhaut angeben können, welcher Gesichtsfelddefect seiner Zerstörung entsprechen muss, so wenig sind wir es für beliebige Nervenfaserbündel oder Cortexgebiete im Stande. Nur für das centrale Scotom kennt man durch Samelsohn und Nettleship die Lage der degenerirten

Nervenfasern bis zum Foramen opticum der Orbita, durch Vossius bis zum Chiasma.

Erst von genaueren Functionsprüfungen im Vergleiche mit eindeutigen Sectionsbefunden ist mithin allmählich das Material zu erwarten, das uns eine topographische Gehirn-Diagnose aus der Beschaffenheit der Sehstörungen gestattet. Dass die neuere Zeit auch auf diesem Gebiete nicht erfolglos gearbeitet hat, wenngleich vieles Unverstandene der Zukunft zu enthüllen bleibt, wird sich weiterhin ergeben.

Alle unsere bisherigen Beobachtungen und Erfahrungen haben nur das Verhalten des Raumsinnes zum Gegenstande. Die Versuche, für den Licht- und Farbensinn bestimmte Centren zu finden, sind über die ersten Stadien nicht hinausgekommen und haben auch die Frage, ob die Annahme solcher Centren für die Erklärung der Erscheinungen nothwendig sei, nicht entschieden.

Den *Raumsinn* betreffend darf man wohl im allgemeinen von dem Satze, dass der Grad der Amblyopie dem Grade der Leitungsstörung proportional sei, ausgehen. Denselben als richtig vorausgesetzt, müssen alle diffusen Amblyopien ohne Gesichtsfeldbeschränkung als mehr weniger centrale angesehen werden (bei jeder gleichgradigen Leitungshemmung vom Centrum bis zur Peripherie müsste selbstverständlich, sobald dieselbe ein gewisses Minimum überschreitet, die Function der äussersten Peripherie = 0 werden). Für die Ortsbestimmung einer Cerebralkrankheit ist der Grad der Amblyopie gleichgültig, ihre Form allein von Bedeutung.

Die Form der Amblyopie erlaubt aber auch noch einige Schlüsse auf das Stadium und den Charakter der Grundkrankheit. Die allgemeinen Unterschiede im Auftreten der Apoplexien, der Tumoren, der Erweichung etc. lehren uns neuropathologische Schriften kennen; auf einen speciell der Ophthalmologie angehörenden aufmerksam zu machen dürfte hier der Ort sein. Wo Gesichtsfelddefecte durch eine amblyopische Nachbarzone in ein normal empfundenes Gesichtsfeld übergehen, wird man entweder ein progressives Leiden oder einen Heerd mit schwach betheiligter Nachbarschaft annehmen. Ein Beispiel für den ersten Fall ist die progressive Sehnervenatrophie, für den letzteren etwa eine circumscripte Blutung ins Chiasma, durch die einige Nervenfasern zerstört, benachbarte paretisch werden, während der Rest unversehrt bleibt.

Scharf abschneidende Gesichtsfelddefecte bedeuten entweder circumscripte partielle Zerstörungen (centrales Scotom, partielle Zerstörung eines Tractus durch Apoplexie oder Embolie) oder totale Leitungshemmung aller dem Sehakte dienenden Fasern in einer Gehirnhälfte. Da nämlich die

rechte Gehirnhälfte das linke, die linke das rechte Gesichtsfeld beider Augen beherrscht, muss der Ausfall einer Gehirnhälfte ohne jeden Einfluss auf die Sehschärfe des ihm nicht zugehörigen Gesichtsfeldes sein. Diese Eigenthümlichkeit der Begrenzung ist mit das wichtigste Symptom für eine Amblyopie, die in der Pathologie der Gehirnkrankheiten unter den functionellen Abnormitäten eine gleiche Bedeutung, wie die Stauungspapille unter den ophthalmoskopischen, hat für

die laterale Hemiopie (Hemianopsie). Im strengen Wortsinne wird darunter verstanden: das Fehlen der rechten oder linken Hälfte des binokularen Gesichtsfeldes oder — für jedes Auge einzeln bestimmt — die Erblindung der nasalen Hälfte der einen, der temporalen Hälfte der anderen Retina. Da nun die Empfindungsgrenzen der temporalen Retina erheblich enger, als die nasalen, sind, können sich die perimetrischen Aufnahmen der beiden Gesichtsfelddefecte nicht decken, müssen sich vielmehr zu einem normalen Gesammtgesichtsfelde ergänzen.

Die Gesichtsfeldgrenzen der gesunden Seite und das centrale Sehen auf beiden Augen sind normal. Aus diesem Verhalten des centralen Sehens folgt, dass jede Macula lutea und speciell jede Fovea centralis Nervenfasern von dem Fasciculus lateralis des gleichseitigen und dem Fasciculus cruciatus des contralateralen Tractus erhält.

Die Grenze des Defectes gegen die gesunde Hälfte betreffend gilt ausnahmslos, dass dieselbe niemals eine durch den Fixirpunkt gezogene Verticallinie überschreitet, sie kann aber vertical oder schräg vor dieselbe fallen und durch eine normal empfindende oder amblyopische Zone von ihr getrennt sein. Endlich können anstatt zweier Hälften nur zwei symmetrisch gelegene Quadranten oder beliebige symmetrische Zonen in der Continuität oder an der Grenze des Gesichtsfeldes functionsunfähig sein, d. h. die in einer Gehirnhälfte dicht neben einander liegenden Nervenfasern für die associirten Netzhauthälften beider Augen können sämmtlich oder nur theilweise ausser Function sein. Selbstverständlich passt für Defecte der letzteren Art die Bezeichnung Hemiopie nicht mehr genau, man nennt sie hemiopische oder symmetrische Defecte.

Für alle diese Defecte hat die klinische Erfahrung festgestellt: 1. dass sie gleichzeitig auf beiden Augen auftreten und, wenn sie nicht stationär bleiben, gleichzeitig und symmetrisch zurückgehen, d. h. dass je zwei symmetrische Punkte beider Netzhäute entweder in eine Faser auslaufen, oder dass je zwei Fasern für beide Augen im Gehirn unmittelbar neben einander liegen, 2. dass sie meistens plötzlich auftreten, verbunden mit Hemiplegie, mitunter mit Facialislähmung derselben Seite, und dass die rechtsseitige oft von einer aphasischen Sprachstörung (Fehlen

des Buchstabengedächtnisses oder Unvermögen der Lautbildung) begleitet ist, d. h. dass sie einen Heerd in der contralateralen Gehirnhälfte (wenn linkerseits, so in Beziehung zum Sprachcentrum) meist apoplectischer oder embolischer Art voraussetzen.

Die Literatur der durch Section bestätigten Fälle findet sich in neuropathologischen bekannten Lehrbüchern bei Nothnagel*) und Wernicke,**) in ophthalmologischen Monographien bei Mauthner***) und mit besonderer Berücksichtigung der von ihm aufgestellten Centren für den Licht-, Raum- und Farbensinn bei Wilbrand.†) In Bezug auf die Differential-Diagnose zwischen Heerden im Tractus, im Pulvinar, in den Markstrahlungen, der Rinde verweise ich auf das Original von Wilbrand, der aus dem vorläufig noch zu kleinen Sectionsmaterial seine Schlussfolgerungen auf die charakteristischen Symptome mit grossem Fleiss und gesunder Kritik gezogen hat. In wie weit dieselben auf Allgemeingültigkeit Anspruch machen dürfen, werden weitere Erfahrungen lehren. Auf die Frage, ob die Annahme separater Centren nothwendig sei, oder ob die verschiedenen Arten unserer Gesichtsempfindung sich aus verschiedenen Erregungszuständen derselben Elemente erklären lassen, kann an diesem Orte nicht näher eingegangen werden.

So viel aber lehrt der anatomische Verlauf der Nervenfasern (cfr. Einleitung) und die klinische Erfahrung, dass wir in der lateralen Hemiopie und den symmetrischen Gesichtsfeld-Defecten ein untrügliches Heerdsymptom für contralaterale Gehirnkrankheiten besitzen, und dass wir den Sitz des Heerdes aufwärts vom Chiasma bis zur Sehsphäre des Occipitallappens in dem Zuge der Sehnervenfasern zu suchen haben.††)

---

*) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879.

**) Wernicke, Hirngeschwülste. 1881.

***) Mauthner, Gehirn und Auge. 1881.

†) Wilbrand, Ophthalmologische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1884.

††) Mit Wahrscheinlichkeit ist für eine präcisere Bestimmung der Diagnose Folgendes anzunehmen:

1. Die Hemiopie wird um so eher zwei ganze Hälften umfassen, um so completer sein, je näher alle Fasern beisammen liegen, wie im Tractus und im Pulvinar, während die incompleten eher auf die Markstrahlungen und die Rinde hinweisen. Trotzdem besteht eine Beobachtung von incompleter Hemiopie bei einem Heerde im Tractus.

2. Subjective Lichtempfindungen gehen wahrscheinlich von der Rinde aus. Beiderseitige Tractus-Hemiopie ohne Phosphene spricht deshalb für corticale, symmetrische Heerde.

Dem Wesen nach der lateralen (homonymen) Hemiopie nahe verwandt ist das von Foerster (l. c. p. 121) genau studirte und vortrefflich beschriebene *Flimmerscotom (Amaurosis partialis fugax)*, das schon durch häufige Complication mit „Migräne, Uebelkeit, Gedächtnisschwäche, Erschwerung der Sprache, motorischen Störungen, Unlust zu geistiger Arbeit" seinen cerebralen Ursprung verräth. Der meist in 15—25 Minuten beendete Anfall beginnt mit einem beiderseitigen symmetrischen, vom Fixationspunkt peripher gelegenen Defecte, der leicht übersehen wird, weil er den Charakter eines negativen Scotoms hat, sich schnell nach dem Fixirpunkt vergrössert, ohne ihn zu erreichen, und dann von einer zitternden oder zickzackförmigen Lichterscheinung, welche die Aufmerksamkeit des Patienten vollkommen in Anspruch nimmt, gefolgt wird. Die flimmernde Zone umschliesst anfangs den Defect, vergrössert sich dann langsam centrifugal und wird zum Bogen, der die verticalen Trennungslinien meist nicht überschreitet und seine Convexität auf dem einen Auge nach aussen, auf dem anderen nach innen der Peripherie des Gesichtsfeldes zuwendet. Hat er diese erreicht, so erlischt er allmählich, während der Defect einige Minuten länger bleibt, sich dann verkleinert und verschwindet. Zwischen dem Defect und der leuchtenden Zone kann noch ein Raum bleiben, in dem Objekte gesehen werden, bisweilen aber entwickelt sich der Defect zu einer vollständigen Hemiopie. In einem Falle, in dem beim Beginne des Flimmerns der Defect links lag, fehlten nach

---

3. Die Reaction der Pupille auf Licht hängt mit davon ab, ob die Leitungsunterbrechung vor oder hinter dem Abgang der Nervenfasern zu den Corpora quadrigemina stattfindet. Reagirt die Pupille bei Beleuchtung der blinden Retinahälfte, so wird man deshalb den Heerd hinter dieser Stelle zu suchen haben. Bei doppelseitiger Tractus-Hemiopie sind die Pupillen starr.

4. Doppelseitige Hemiopie, wenn sie plötzlich auftritt, lässt symmetrische Cortex-Blutungen oder Embolien annehmen. Erkrankt bei einseitiger Hemiopie die zweite Hälfte allmählich, so ist an progressive Degeneration vom Tractus auf das Chiasma abwärts zu denken.

5. Leichte, gleichzeitige Hemiplegie oder Hemianästhesie spricht für das Pulvinar, nimmt ausserdem der Facialis und Hypoglossus Theil, so ist ein Heerd in den Markstrahlungen wahrscheinlicher, allmähliche Lähmung anderer Gehirnnerven kann von einem basalen Tumor herrühren, Fehlen jedes sonstigen Heerdsymptomes vom Occipitallappen.

6. Heerde in der Rinde, die bis zu einer gewissen Tiefe eindringen, sollen im hemiopischen Theile des Gesichtsfeldes jede Function aufheben, oberflächlichere den Licht- und Raumsinn oder nur den Lichtsinn frei lassen und den Farbensinn allein oder den Farben- nnd Raumsinn lähmen. Zu Grunde gelegt ist eine Hypothese von drei über einander liegenden Centren für Licht-, Raum- und Farbensinn (Wilbrand).

Beendigung des Anfalls 2—3 Buchstaben nach rechts vom fixirten; ein solches Hinüberwandern in das Gebiet des anderen Tractus hält Foerster nur dadurch für erklärbar, dass der eigentliche Heerd nicht in einem Tractus, sondern da, wo beide sich central verbinden, zu suchen sei.

Ich habe zum grossen Theil Foerster's eigene Worte wiedergegeben, weil sie meinen Erfahrungen genau entsprechen, nur das Hinüberwandern zu beobachten habe ich keine Gelegenheit gehabt. Vorübergehende Formicationen in einem Arme, vorübergehende aphasische Störungen habe ich relativ oft dabei erlebt, mitunter leitete die Erscheinung einen Migräne-Anfall ein, mitunter vicariirte sie für einen solchen, schien auch wohl durch 1—2 Dosen Natron salycilicum (1 g) sofort gemildert oder schnell coupirt zu werden. Ihre Verwandtschaft mit der lateralen Hemiopie scheint mir zweifellos, als Vorboten ernster Cerebralleiden (Erweichung) habe ich sie nur zweimal beobachtet.

Die *temporale Hemiopie* (Fehlen des temporalen Gesichtsfeldes, der nasalen Retina-Hälften) unterscheidet sich von der lateralen in allen Beziehungen, sie tritt selten plötzlich auf, die Trennungslinie geht nicht durch den Fixirpunkt, die fehlenden Gesichtsfeldhälften sind nicht gleich gross (wie sie es doch sein müssten, da beide den nasalen Netzhauthälften entsprechen), der Defect geht von Anfang an oder allmählich in das Gesunde, in das Gebiet der temporalen Netzhaut über; so kommt es zu Hemiopie auf einer, zu Amaurose auf der anderen Seite, oder die beiderseitigen Hemiopien verbreitern sich zu binocularer Amaurose.

Der Heerd der temporalen Hemiopie ist zu suchen, wo die Nervenfasern der nasalen Netzhäute, die in den Fasciculi cruciati enthalten sind, zusammen liegen, im Chiasma nervorum opticorum. Die Verschiedenheit des Symptomencomplexes von dem der lateralen Hemiopie begreift sich leicht, wenn wir erwägen, dass das Chiasma nicht nur die nasalen, sondern neben ihnen auch die temporalen Netzhautfasern enthält, dass bei der anatomischen Anordnung derselben ein Krankheitsprocess, der nur die nasalen lähmte, kaum denkbar, und die Ausbreitung der Lähmung auf die temporalen bei jedem wachsenden Krankheitsproducte, sei es ein Tumor, Gumma, Tuberkel oder ein entzündliches, unvermeidlich ist. Grade von der anatomisch bedingten Begrenzung der lateralen Functionsstörung auf eine Seite findet bei der temporalen das Gegentheil statt.

Sectionsbefunde von Tumoren im Chiasma bei temporaler Hemiopie existiren, aber die Zahl der Sectionen ist gering, weil die Grundleiden selten tödtlich sind. Eine Anzahl Beobachtungen theils von geheilter, theils von vorübergehender und wiederkehrender Hemiopie ist unerklärt. Der Krankheitsprocess ist an die Basis zu verlegen. Wenn begleitende

Erscheinungen sich zeigen, so sind es nicht die Hemiplegie und Aphasie, sondern allgemeine Gehirnsymptome (Schwindel, Kopfschmerz etc.) und Lähmungen von Nerven in ihrem basalen Verlaufe.

Das ophthalmoskopische Bild beider Hemiopien scheint nicht constant zu sein. Anfangs sehen die Papillen normal aus, später kann atrophische Verfärbung eintreten. Die Ansicht, dass nur die Fasern des Fasciculus cruciatus für die Farbe der Papille entscheiden, weil sie ihre Oberfläche einnehmen, würde für die rechtsseitige laterale Hemiopie (Heerd in der linken Gehirnhälfte) ein atrophisches Aussehen der rechten Papille, für die temporale beiderseitiges, atrophisches Aussehen ergeben. Bisher fehlt es noch an genügenden Bestätigungen, zu denen ich aus eigenen Erfahrungen keinen positiven Beitrag liefern kann.

Das centrale Scotom, das nicht von Krankheiten der Macula herrührt, nicht als dunkle Stelle im hellen Gesichtsfelde erscheint, sondern einer nicht sehenden Hintergrundpartie (gleich dem Mariotte'schen Fleck) oder mindestens einer schwach sehenden entspricht (Foerster's negatives Scotom), ist auf eine Leitungshemmung in den zur Macula gehörenden Sehnervenfasern zu beziehen. Je nachdem dasselbe unvollständig oder vollständig ist, werden in seinem Bereiche nur die Farben nicht erkannt (Farben-Scotom, meist zuerst für Roth oder Grün), oder Gegenstände überhaupt nicht wahrgenommen. Durch einen von Samelsohn bis zur Section genau verfolgten Fall ist nachgewiesen, dass innerhalb des sonst gesunden Sehnervenstammes eine Gruppe zusammenliegender Fasern für sich allein degeneriren kann. Es ist um so wahrscheinlicher geworden, dass diese Fasern, die am Foramen opticum orbitae central-, später mehr und mehr temporalwärts im Opticus liegen, der Macula angehören, da bald darauf Nettleship einen ähnlichen Befund bei Scotoma centrale veröffentlichte, Vossius in einem dritten Falle die Resultate seiner Vorgänger bestätigen und die atrophischen Fasern bis ins Chiasma verfolgen konnte. Damit ist für die Intoxications-Amblyopien, die sich durch ein centrales Scotom bei normaler Peripherie und normalem ophthalmoskopischem Befunde charakterisiren, der Krankheitsprocess (Neuritis der Maculafasern mit Ausgang in Atrophie) gefunden, und es bleibt nur abzuwarten, ob fernere Sectionen den Befund regelmässig bestätigen werden. Dass der Krankheitsheerd im Foramen opticum zu suchen ist, kann nach den Untersuchungen von Samelsohn, Vossius und Uhtoff nicht bezweifelt werden. Die Krankheit kann heilen, ehe sie die Papille erreicht hat; wird diese in Mitleidenschaft gezogen, so entfärbt sich zuerst die temporale Hälfte, durch welche bekanntlich die Maculafasern ihren Verlauf nehmen, später dehnt sich der Process über sämmtliche Nerven-

fasern aus, bis die Intoxications-Amblyopie sich endlich in Amaurose mit Atrophia optica verwandelt. —

Die peripheren Defecte werden wahrscheinlich von den Kranken meistens übersehen, wo sie nicht, wie z. B. bei Amotio retinae, retinalen Ursprunges sind und als positive Scotome empfunden werden. Wenn sie den Charakter negativer Scotome haben, wie es bei allen Leitungshemmungen im nervösen Apparate die Regel zu sein scheint, melden sich die Patienten nicht, ehe sie durch subjective Lichterscheinungen oder durch Abnahme des Sehvermögens (sc. des centralen) beunruhigt werden. Dann zeigt der Spiegel gewöhnlich schon das Bild partieller Papillen-Atrophie, und wir sind ausser Stande zu bestimmen, ob die Functionsstörungen von pathologischen Veränderungen der Achsencylinder oder des Sehnervenstammes herrühren. Deshalb sind wir genöthigt, bei der Untersuchung des Verhältnisses zwischen Amblyopie und Sehnervenleiden den Einfluss der atrophischen Papille mit in den Kauf zu nehmen, ohne ihren Antheil bestimmen zu können.

In Bezug auf das Sehvermögen bei Atrophia papillae steht fest: 1) dass meist eine Abnahme des centralen Sehens und ein unregelmässiger, peripherer Defect gleichzeitig bestehen; 2) dass das periphere Sehen schneller, als das centrale, abnimmt und zwar bald von einer, bald von der anderen Gesichtsfeldseite her; 3) dass in sehr seltenen Fällen das Centrum und seine nächste Umgebung fast normal functionirt, während die ganze Peripherie erblindet ist (minimales Gesichtsfeld); 4) dass der Erblindung jeder peripheren Zone ein Erlöschen der Farbenperception zuerst für Grün, dann für Roth, dann für Blau (mit heidelberger Blumenpapieren bestimmt) vorhergeht.

Aus diesen Thatsachen würden wir auf die Verbreitung der Krankheitsprocesse im Nervenstamme (um ihn und nicht um den Tractus handelt es sich wohl meistens, da die Sehstörungen einseitig und sicher nicht immer symmetrisch auftreten) schliessen können, wenn unsere Gesichtsfelduntersuchungen so genau, wie die des centralen Sehens, wären, d. h. wenn für jeden Punkt der Peripherie genaue Bestimmungen der Sehschärfe gemacht werden könnten. Daran fehlt es nicht allein, weil Massenuntersuchungen dieser Art ungemein zeitraubend sein würden, sondern vorzugsweise, weil wir noch keine exacten Untersuchungsmethoden haben, und weil die Durchschnittsleistungen peripherer Netzhautzonen innerhalb sehr beträchtlicher, zum Theil von Uebung abhängiger Grenzen schwanken. So lange wir aber die geringen Amblyopien mittlerer Netzhautzonen nicht bestimmen können, dürfen wir aus einem peripheren Defect und herabgesetztem centralen Sehen nicht folgern, dass nur die

peripheren und die Macula-Fasern des Nervenstammes erkrankt sind; denn die nach der Peripherie zu progressiv abnehmende Leitungsfähigkeit der Nervenfasern wird bei einer gleichmässigen Leitungshemmung im ganzen Nerven an der äussersten Peripherie schon einen vollständigen Defect entstehen lassen können, während die angrenzenden, nicht weniger erkrankten Fasern noch functioniren. Die Ungleichheit der Function im ganzen Gesichtsfelde beruht dann nicht auf einer ungleichmässig verbreiteten Krankheit, sondern auf einer ungleich genauen Untersuchung; während die schwach empfindende Peripherie schon bei geringen Störungen den Dienst versagt, die scharf sehende Macula die geringsten Herabsetzungen ihrer Perceptionsfähigkeit sofort erkennen lässt, behalten die mittleren Zonen einen Theil ihrer Function, ohne dass die Kranken im Stande sind, sich der Differenz bewusst zu werden, der Arzt, sie objectiv nachzuweisen.

Man darf deshalb die oben angegebenen Arten der Functionsstörung vielleicht dahin deuten: 1) dass gewisse Krankheitsprocesse gleichzeitig den ganzen Sehnervenstamm befallen, aber nicht gleichmässig, sondern vorwiegend von irgend einer Stelle der Peripherie her; 2) dass dieselben centripetal fortschreiten; denn das centrale Sehen bleibt nicht nur absolut, sondern auch relativ im Verhältniss zum peripheren besser erhalten; 3) dass in seltenen Fällen der Process an den Macula-Fasern Halt macht (Gegensatz zum centralen Scotom); 4) dass in der kranken Nervenfaser die Leitungsfähigkeit für Farbeneindrücke nicht gleichzeitig, sondern nach einem feststehenden Gesetze für die verschiedenen Farben in einer bestimmten Reihenfolge erlischt. Diejenigen, welche zur Erklärung unserer Farbenempfindungen verschiedene Elemente annehmen, dürften dieselben hiernach in den Nervenfasern schwerlich finden.

Die pathologische Anatomie hat uns mit perineuritischen, von den Scheiden ausgehenden, und mit neuritischen Processen bekannt gemacht. Vielleicht erlaubt die Beschaffenheit des peripheren Sehens in einzelnen Fällen eine Diagnose während des Lebens zu stellen: der Intoxications-Amblyopie dürfte die Entzündung der Macula-Fasern, dem minimalen Gesichtsfelde die Perineuritis, dem gewöhnlichen peripheren Defect mit Herabsetzung des centralen Sehens die diffuse Entzündung des Nervenstammes entsprechen. Es bliebe dann noch die inselförmige Sclerose, für die, wenigstens in ihren Anfangsstadien, die zerstreuten Continuitäts-Unterbrechungen des Gesichtsfeldes zu reserviren wären.

Im Anschlusse an die sclerotischen Processe dürften noch einige Bemerkungen über *das Vorkommen und Sehvermögen der tabetischen Atrophie,* auf das ich im vorigen Kapitel hingewiesen habe, am Orte sein. Gewiss lassen sich bei einem grossen Theile der Kranken, die

wegen Atrophia papillae augenärztliche Hülfe suchen, Symptome von grauer Degeneration der Hinterstränge nachweisen, aber wir kennen die Gesammtzahl der Tabetiker nicht, müssen also das Urtheil über die Frequenz des Augenleidens den inneren Medicinern, unter denen vorläufig eine Uebereinstimmung nicht erzielt ist, überlassen. Charcot gehört zu denjenigen, die einen grossen Procentsatz annehmen und ein gewisses ophthalmoskopisches Aussehen der Papille, auch wenn alle anderen allgemeinen und localen Zeichen fehlen, als sicheren Beweis eines Rückenmarksleidens ansehen. Mit Rücksicht darauf nun, dass die Frage, in wie weit man aus der Atrophia optica allein auf Tabes zu schliessen berechtigt sei, noch unentschieden ist, befinden wir uns bei dem Symptomcomplexe der tabetischen Atrophie in einiger Verlegenheit. Sicher steht fest, dass die Sehstörung gewöhnlich von der Peripherie her beginnt, und dass von einer gewissen Einengung der Aussengrenzen an die Farben in der bekannten Reihenfolge zu verschwinden pflegen, ferner dass die am spätesten erblindende Stelle von der Papille nach aussen liegt und mitunter bis an die Macula reicht. Mit Leber's Beobachtung, dass die am meisten in der Achse liegenden Sehnervenfasern zuletzt degeneriren, zusammengehalten, würde daraus folgen, dass die Zone zwischen Papille und Macula von Nerven versorgt wird, die in der Nähe des Centralkanals austreten. Dass ein centrales Scotom bei reiner grauer Degeneration nur höchst selten vorkommt, lässt sich wohl mit Recht behaupten. Damit wäre bei progressiver Atrophia optica die Differential-Diagnose zwischen den Intoxications-Amblyopien und der tabetischen Amblyopie gegeben.

Noch sehr viel dürftiger werden unsere Kenntnisse der Sehstörungen, wenn es sich nicht um Tabetiker, sondern um Geisteskranke handelt. Eine Untersuchung der Function ist selbstverständlich kaum ausführbar, wir beschränken uns darauf, das Aussehen der Papilla optica zu ermitteln. Was wir darüber von verschiedenen Autoren erfahren, stimmt schlecht zusammen. Nach Foerster (l. c. p. 127) hat Albutt (on the use of ophthalmoscope) bei Epilepsie mit Wahnsinn beide Arten von Opticus-Atrophie oder Röthung der Papille mit undeutlichen Grenzen, — bei der Manie während des Anfalls Anämie, einige Tage später starke Hyperämie der Papille (Gefässspasmus — Gefässparalyse), zum Schluss Stase mit Ausgang in Atrophie oder reine Atrophie, — beim Blödsinn und Idiotismus meist Atrophie, — bei Paralytikern fast regelmässig Atrophie nach vorhergegangener Hyperämie gefunden. Die Erkrankung des Auges hatte von 53 Paralytikern 44 befallen, von den anderen Geisteskranken bald die grössere, bald die kleinere Hälfte, am meisten verschont blieben die Melancholiker mit Monomanie.

Dem entgegen soll Noyes unter 60 Geistesstörungen über 41 „Hyperämien oder Infiltrationen" berichtet haben. Die der Atrophie vorausgehende Hyperämie bei Paralytikern wird von Aldridge bestätigt.

Wie es scheint mit grösster Sorgfalt ausgeführt und deshalb vollen Zutrauens werth sind die Untersuchungen von Moeli und Uhtoff, über die Letzterer in der heidelberger Versammlung referirt hat (confer. Bericht 1883 p. 143). Es fanden sich bei 31 Heerderkrankungen: 8mal Trübung des Opticus oder der Netzhaut resp. leichte Neuritis, 3mal Stauungspapille, 3mal atrophische Verfärbung, 1mal Hyperaemia papillae, 1mal Déviation conjuguée, je 2mal Retinalblutungen und Hemiopie; bei 150 progressiven Paralysen: 32mal eine hauchartige Trübung der Papille und Retina (12mal gleichzeitig mit Hyperaemia papillae), 6mal leichte Neuritis optica ohne Stauung, 13mal (vielleicht 21mal, wenn zweifelhafte Fälle mitgerechnet) Atrophia optica, 3mal Hyperaemia papillae ohne Trübung, 1mal eine Blutung; bei 135 Alkoholikern: am häufigsten die Trübung der Paralytiker, dann 19mal Atrophie der temporalen Papille, 2mal leichte neuritische Veränderungen, 5mal Hyperaemia papillae; bei 56 Epileptikern: 2mal Blässe der Papille ohne Atrophie, 1mal Hyperämie, 2mal leichte Neuritis, 2mal diffuse leichte Trübung der Papille und Retina; bei 170 Psychosen: 11mal diffuse leichte Trübung der Papille und Retina, 3mal abnorme Blässe der ganzen Papille, 2mal Hyperämie, 1mal Netzhaut-Hämorrhagien.

Nach diesen Befunden, die in Foerster's mehrere Jahre früher publicirter Abhandlung noch keine Erwähnung finden konnten, scheint mir der Einfluss der Geisteskrankheiten auf das Sehvermögen bisher erheblich überschätzt worden zu sein. Von der häufigsten pathologischen Veränderung, der leichten Papillen- und Retina-Trübung, ist kaum eine nennenswerthe Herabminderung der Sehschärfe zu erwarten, unter den 19 Alkoholikern mit blasser temporaler Papille hatten nur 5 ein centrales Scotom, es bleiben nicht viel mehr als etwa 20 Fälle von Atrophia optica, die jedenfalls zum grossen Theile auf die progressive Paralyse fallen. Demnach würden wir bei uncomplicirten diffusen Erkrankungen der Hirnrinde auf wenig Theilnahme von Seiten des Sehorganes zu rechnen haben. —

Es ist bei dieser Gelegenheit und auch oben schon der *Intoxications-Amblyopien* gedacht worden, die vorzugsweise durch Missbrauch von Alkohol und Tabak entstehen, aber auch, wenn nicht Papillitis an ihre Stelle tritt, bei Bleiarbeitern angetroffen werden. Ein kleines Contingent zur Gesammtmasse stellen noch der Diabetes und manche allgemeine Schwächezustände, die sich auf ein bestimmtes Organ nicht beziehen

lassen. Der charakteristische Befund ist bei normalen Gesichtsfeldgrenzen und normaler Farbenperception ein centrales negatives Scotom, dessen Form von einigen Autoren genauer für die Alkoholiker als ein pericentrisches, für den Tabaksmissbrauch als ein paracentrales angegeben wird. In dem Scotom fehlen alle Farben oder häufiger roth und grün. Der Augenspiegelbefund ist Anfangs normal, später wird die temporale Hälfte der Papille weiss, endlich kann sich das Bild der Atrophia optica mit Trübung der Substanz und Verengerung des Gefäss-Lumens entwickeln. Ausser den genannten subjectiven Symptomen pflegt noch die Ausdauer vermindert, die centrale Sehschärfe bei heller Tagesbeleuchtung geringer, nach längerem Aufenthalt im Dunkeln eine Verbesserung der Function, namentlich Wiederkehr einer Farbenempfindung nachweisbar zu sein. Die bei dem centralen Scotom citirten Fälle von Samelsohn, Nettleship, Vossius gehören hierher. Ob in allen Fällen der pathologisch-anatomische Befund derselbe sein wird, ist abzuwarten, jedenfalls ist der Sitz der Krankheit in den Macula-Fasern und nicht im Centrum zu suchen.

Als Gegensatz zu der bei manchen Erkrankungen der Papille auffallenden Verschlechterung des Sehvermögens in heller Tagesbeleuchtung zeigt sich *die Hemeralopie ohne ophthalmoskopischen Befund* als ein Symptom ungenügenden Schutzes gegen continuirlichen Lichteinfluss und schlechter allgemeiner Ernährung in der Unfähigkeit, bei abnehmendem Lichte, in der Dämmerung und in den Abendstunden Gegenstände zu erkennen und sich zu orientiren. Centrales Sehen, Gesichtsfeld, Farbensinn sind bei guter Beleuchtung normal, nur geringe Beleuchtungsgrade reichen nicht aus, die Thätigkeit des Sehorganes wach zu rufen. Der Zustand ist unzweifelhaft als ein Torpor der Adaptation aufzufassen. Dass derselbe durch ungenügenden Schutz gegen Licht und unzureichende Nahrung vorübergehend entstehen kann, weiss man aus den Armeeberichten von Winterfeldzügen, aus den Mittheilungen unserer russischen Collegen über Augenkrankheiten während der Fastenzeit, aus den Krankheits-Journalen der Marine, in denen der Scorbut und die Hemeralopie nicht selten zusammen vorkommen. Auch das namentlich in südlichen Gegenden nicht seltene Zusammentreffen von Hemeralopie mit Xerosis conjunctivae nach schwächenden Diarrhöen etc. zeigt, dass die allgemeine Constitution den Torpor begünstigt, wiewohl derselbe auch acut bei gesunden Individuen, wie z. B. bei Soldaten, die im Winter bei grellem Schneelicht Wache stehen, beobachtet ist. Die congenitale Form, die unter anderem nicht selten mit Cataracta zonularis complicirt ist, harrt noch ihrer Erklärung.

Schliesslich sollen noch einige Functionsstörungen, die sich weder

an eine bestimmte Stelle des Licht empfindenden Apparates localisiren, noch sich auf specielle Constitutionsanomalien zurückführen lassen, erwähnt werden. Man pflegt sie mit dem bequemen Ausdruck „hysterische Functionsstörungen“ abzufertigen. Dahin gehört:

die hysterische Amaurose. Sie befällt, meist beiderseitig, Kinder in den Schuljahren, unter ihnen eher schwächliche, leicht erregbare, als gesunde. Einige Male habe ich sie mit Chorea complicirt gefunden, sie war immer von geringer Dauer. Letzteres kann ich für die erwachsenen weiblichen Hysterischen nicht ausnahmslos bestätigen. Eine unverheirathete Hysterica, fast 30 Jahre alt, erblindete unter wechselnden Spasmen auf beiden Augen ohne Spur von Lichtschein, ohne Reaction der starr erweiterten Pupillen auf Lichteinfall für mehrere Wochen. Kurze Amblyopien waren vorhergegangen. Während der ganzen Zeit war im Augenhintergrunde nicht die geringste Veränderung zu constatiren.

Als *Hyperaesthesia* (von Anderen Anaesthesia genannt) *retinae* ist ein Zustand bekannt, der in mancher Beziehung im Gegensatze zu den Intoxications-Amblyopien steht: Das Gesichtsfeld ist concentrisch eingeengt ausser Verhältniss zu dem centralen Sehen, das normal bleibt oder wenig vermindert ist, der Farbensinn ist normal, aber subjective Farben- und Lichterscheinungen oder vorübergehende Scotome können die Kranken beunruhigen, die durch Schmerzen und schnelle Ermüdung bei jeder accommodativen Thätigkeit um den andauernden Gebrauch ihrer Augen kommen. Das weibliche Geschlecht, chlorotische Mädchen in der Entwickelungszeit namentlich, sind dem mitunter langwierigen, aber durch Schonung und allgemeine Behandlung immer heilbaren Uebel exponirt. Die Spiegeluntersuchung fällt negativ aus. Am meisten Berechtigung auf das Epitheton „hysterisch“, weil mit weiblichen Sexualkrankheiten eng verbunden, hat die von Foerster beschriebene: *Kopiopia hysterica.* Sie gehört eigentlich nicht unter die Amblyopien, sondern wird von Foerster als eine Reflex-Hyperaesthesie im Gebiete des Trigeminus und Opticus geschildert. Sie betrifft fast ausschliesslich das weibliche Geschlecht, öfter besser Situirte, als Unbemittelte, unter ihnen vorzugweise ältliche Fräuleins, sterile oder früh steril gewordene Frauen, seltner solche, die noch Kinder zeugen, und pflegt dann in der Schwangerschaft aufzuhören. Das Allgemeinbefinden ist durch ein Heer wechselnder Beschwerden und Schmerzen getrübt. Von Seiten des Sehorganes fällt zunächst das Fehlen jedes objectiven Befundes und das Missverhältniss zwischen den Klagen und den wirklich vorhandenen Beschwerden auf; denn weder durch Thränenfluss, noch durch Lidkrampf, noch durch irgend welche mit heftigen Schmerzen sonst verbundene unwillkürliche Aeusserungen verräth sich ein qual-

volles Leiden. Um so lebhafter sind die Schilderungen, deren Variationen fast unerschöpflich sind: von Seiten des Trigeminus Schmerzen, Brennen, Beissen an der Oberfläche des Auges, drückende, ziehende, spannende, bohrende Empfindungen in seiner ganzen Umgebung, von Seiten des Opticus übermässige Empfindlichkeit gegen Licht und zwar nicht gerade gegen Tageshelle, sondern vielmehr gegen den Schein einer Lampe oder künstliche Beleuchtung. Die Schmerzen sind beiderseitig, wechseln zu verschiedenen Tageszeiten, stören nie den Schlaf, treten bei jeder Beschäftigung, aber auch ganz spontan auf. Ihre Ursache ist eine chronische Entzündung des den Uterus umgebenden Zellgewebes, eine von Freund in Breslau zuerst erkannte atrophirende Parametritis chronica. Die Beschwerden am Auge sind unheilbar, verschwinden aber immer, wenn auch mitunter erst nach Jahren.

Hiermit wären die Formen der vom Licht empfindenden Apparate abhängigen functionellen Störungen ohne ophthalmoskopischen Befund im Wesentlichen erschöpft. An ihrer Spitze steht als wichtigste für die Diagnose der Cerebralkrankheiten

die laterale Hemiopie und die Gruppe der symmetrischen Defecte, ein sicheres Heerdsymptom für Krankheiten zwischen dem Chiasma und der occipitalen Sehsphäre, das keine andere Deutung, keine Verwechslung zulässt, am wenigsten mit dem ihm dem Wesen nach verwandten, immer vorübergehenden Flimmerscotom. Ihm folgt in Bezug auf Sicherheit der Ursache

das centrale Scotom als der Ausdruck circumscripter Atrophie der Macula-Fasern in Folge von constitutionellen Erkrankungen (Intoxication durch Tabak, Alkohol etc.).

Die binoculare Amaurose kann als Folge von Compression oder Zerstörung des Chiasma, von doppelseitiger Blutung in die Occipitallappen zu den Heerdsymptomen gezählt werden, als Folge diffuser Cortex-Erkrankungen oder meningitischer Processe gehört sie zu den allgemeinen Cerebralsymptomen; eine gleiche Auffassung dürfte die vorübergehende syphilitische Amaurose zulassen, während die urämische und die Erblindung im Verlaufe des Typhus, der Masern, der Variola unter die Intoxicationen, das Auftreten im Krankheitsbilde der Hysterie zu den Reflex-Paralysen zu rechnen ist. Vielleicht gehört zu der letzteren auch die vorübergehende

temporale Hemiopie, die in ihrer stationären oder progressiven Form auf die Basis cerebri oder auf das Chiasma selbst als Krankheitsheerd hinweist. Für die

gekreuzte einseitige Amaurose mit Amblyopie des zweiten Auges müssen wir vorläufig mit Charcot einen Heerd in der Capsula interna oder einen reflectorischen Ursprung annehmen, während die *homonyme einseitige Amaurose* nach traumatischer Meningitis vorläufig nur durch einen Fall, der die Annahme einer Reflex-Paralyse von den Quintusfasern der Dura nicht ausschliesst, gestützt wird.

Die einseitigen oder beiderseitigen Amblyopien mit centripetal fortschreitender Erblindung gehören, wenn die Papilla optica allmählich atrophirt, den sclerotischen Processen, in erster Stelle der grauen Degeneration, dann der progressiven Paralyse an, während die concentrischen Einengungen ohne Erblindung und ohne ophthalmoskopischen Befund Reflex-Paresen annehmen lassen.

Die erworbene *Hemeralopie* wurzelt, abgesehen von äusseren Gelegenheitsursachen, in allgemeinen constitutionellen Krankheiten, die den gemeinschaftlichen Charakter der Erschöpfung durch unzureichende Nahrung tragen. Schliessen wir die Atrophie der Papilla optica von unserer Betrachtung aus, so bleiben Heerde im Gehirn und an der Basis, diffuse Erkrankungen der cerebralen Rinde und der Meningen, Intoxication in fieberhaften Krankheiten und durch Aufnahme von Giften, constitutionelle Anomalien und reflectorische Lähmungen als Ursachen der Amblyopien und Amaurosen in Erwägung zu ziehen, von denen einige durch ihre Form ihren sicheren Ursprung verrathen, andere nur unter Berücksichtigung aller Nebenumstände in ihrem ätiologischen Verhalten mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit verstanden werden können.

Augenmuskeln.

Die Symptomatologie der Augenmuskellähmungen hat v. Graefe auf sicherer, von Donders entworfener physiologischer Basis bis ins Kleinste vollkommen neu geschaffen. In ihrer neuen Gestalt ist sie so weit Allgemeingut geworden, dass ich meine, einige recapitulirende Worte müssten genügen, den Leser in die Untersuchungsmethode einzuführen.

Handelt es sich um den Verdacht einer Lähmung, so ist die Bewegung nach allen Richtungen zu prüfen. Auf diese Weise kann man aus einem die physiologische Breite überschreitenden Beweglichkeitsdefecte in der Horizontalen sofort die Paralyse resp. Parese des R. internus resp. R. externus erkennen.

Die Bewegung in der Verticalen aber wird durch je zwei Muskeln

ausgeführt, durch den R. superior und O. inferior nach oben, den R. inferior und O. superior nach unten. Jeder Beweglichkeitsdefect in dieser Richtung kann mithin durch Lähmung eines von zwei Muskeln entstehen. Um den rechten zu erkennen, prüft man die Stellung der Doppelbilder, die man durch ein vor das besser sehende Auge gestelltes, roth-violettes Glas für den Kranken deutlicher unterscheidbar, für den Arzt leichter controllirbar macht. Die Stellung des Doppelbildes ergibt sofort den insufficienten Muskel; denn das Doppelbild des kranken Auges steht so, wie der gelähmte Muskel normaler Weise wirken sollte.

Nun stellt

der R. superior die Cornea nach innen, oben, das obere Ende des verticalen Meridians nach innen,

der O. inferior die Cornea nach aussen, oben, das obere Ende des verticalen Meridians nach aussen,

der R. inferior die Cornea nach innen, unten, das obere Ende des verticalen Meridians nach aussen,

der O. superior die Cornea nach aussen, unten, das obere Ende des verticalen Meridians nach innen;

mithin bedeutet ein Doppelbild, das

gekreuzt,	höher	und	mit	der	Spitze	nach	innen	steht,	eine	Paralyse	des	R. superior,
gleichnamig	„	„	„	„	„	„	aussen	„	„	„	„	O. inferior,
gekreuzt,	tiefer	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„	R. inferior,
gleichnamig,	„	„	„	„	„	„	innen	„	„	„	„	O. superior.

Beachten wir noch, dass die leichter, als die Meridianneigungen, wahrnehmbaren Höhendifferenzen für die Obliqui bei den Diagonalstellungen nach innen (Richtung ihrer Muskelebene), für die Recti aus demselben Grunde bei den Diagonalstellungen nach aussen zu Stande kommen, so sind wir mit der Untersuchungsmethode für eine einfache, einseitige Paralyse am Ende. Complicirte Fälle erfordern ein etwas genaueres Studium der Untersuchungslehre.

Damit wäre die Frage, welches der gelähmte Muskel sei, beantwortet. Die Vorfrage, ob es sich überhaupt um eine Lähmung handle, ersparen uns die Kranken meistens dadurch, dass sie über plötzlich entstandene binoculare Diplopie, Schwindel etc. klagen. Anderen Falls müssen wir unsere Untersuchung auf die Beweglichkeit beider Augen und auf das Vorhandensein von Doppelbildern vermittelst eines rothen Glases richten.

Ob wir eine Paralyse oder einen Spasmus vor uns haben, wird auf dieselbe Weise entschieden. Die Paralysen sind so unendlich viel häufiger, dass wir sie bei Vorhandensein von Doppelbildern meist voraussetzen dürfen.

Die Nerven, deren Lähmungen in Frage kommen, sind der Abducens für den R. externus, der Trochlearis für den O. superior, der Oculomotorius für den R. superior, inferior, internus, O. inferior, Levator palpebrae superioris, Sphincter iridis, Tensor chorioideae (von den beiden letzteren wird in den Kapiteln „Pupille, Accommodation" die Rede sein). Die Lähmungen des Sympathicus finden wir bei der Cornea und den Augenlidern wieder, die des Facialis und Trigeminus dürfen aus der Neuropathologie als bekannt vorausgesetzt werden.

Haben wir eine Paralyse constatirt, so ist die nächste Frage, ob sie peripher oder central ist. Die Entscheidung wird zum Theil nach Principien, die für die Neuropathologie im Allgemeinen gelten, zum Theil nach Erfahrungen, die sich für das Sehorgan speciell bestätigt haben und weiter unten berührt werden sollen, getroffen worden. Unter den peripheren Ursachen werden die orbitalen von den basalen, unter den centralen (nach Mauthner) die corticalen von den nuclearen und fascicularen getrennt werden müssen, wenn sich eine strenge Scheidung auch nicht immer durchführen lässt.

Im Verlaufe acuter und chronischer Krankheiten begegnen uns vorübergehende Augenmuskellähmungen, deren Ursache zu erkennen wir bei absolutem Mangel von Sectionsbefunden verzichten müssen, während andere über ihren Ursprung nicht den mindesten Zweifel aufkommen lassen. So bedürfen z. B. die Augenmuskellähmungen bei *Trichinose* keiner Controlle durch die Nekroskopie, um als musculäre aufgefasst zu werden, für die sogenannten *rheumatischen Lähmungen*, die plötzlichen Abkühlungen folgen, werden muthmaasslich die peripheren Nervenenden als pathologisches Substrat gelten, während die sehr seltenen Paralysen im Verlaufe des Rheumatismus acutus als Theilerscheinungen einer Infectionskrankheit dem Verständnisse weniger klar liegen. An der Wahrscheinlichkeit ihres peripheren Charakters wird man um so leichter festhalten, als derselbe für eine andere Infectionskrankheit, *die Diphtheritis*,*) neuerdings sicher erwiesen ist. Nur auf diese Weise verliert das späte Auftreten in der Reconvalescenz und die Unabhängigkeit von der Intensität der Krankheit ihr Räthselhaftes. Dasselbe gilt für die vorübergehenden, *diabetischen Paralysen* des Pupillenschliessers, des Accommodationsmuskels, der äusseren

*) Bei der Section eines früh an Diphtheritis Verstorbenen fand Mendel (Neurologisches Centralblatt 1885 p. 133) 1. capilläre Hämorrhagien im Centralorgan, zum Theil in den in demselben verlaufenden peripherischen Nerven, 2. Zeichen von Neuritis interstitialis und parenchymatosa, die als selbständige primäre, nicht von den Ernährungscentren in den Ganglienapparaten abhängige angesehen werden müssen.

Augenmuskeln, des Levator und Orbicularis, wenn man ihre Ursachen nicht in cerebralen Vorgängen, sondern in Nervenscheiden-Blutungen sucht.

Weniger einfach liegen die Verhältnisse *der tabetischen Lähmungen,* die gewöhnlich von kurzer Dauer sind, von einem äusseren Muskel auf den anderen überspringen, leicht recidiviren und einem initialen Krankheitsstadium angehören, unter Umständen aber auch von langer Dauer sein können. Dass die peripheren Nerven dabei grau degenerirt und vollständig zerfallen gefunden worden sind, ist nicht zu bestreiten; natürlich müssen diesem Befunde stationäre Lähmungen entsprochen haben. Aber ein und derselbe Befund erklärt nicht alle stationären Paralysen, denn gerade eine der nicht seltenen und durchaus charakteristischen Formen, die Ptosis mit Verengerung der Pupille (Myosis paralytica), ist unzweifelhaft auf den Sympathicus zu beziehen, dessen Tarsalmuskel im Reizungszustande die Lidspalte erweitert, während der Halstheil bekanntlich die Pupille dilatirende Fasern enthält. Wahrscheinlich haben wir auf beiden Wegen den Heerd der häufigsten der vorübergehenden Lähmungen nicht zu suchen, die nach Mauthner's sehr plausibler Auffassung von der durch Kahler und Pick beschriebenen leichten Ependymitis der grossen Nervenkerne oder nur von einem Reizungszustande in diesem Gebiete herrühren sollen. Mit der im Verlaufe der *progressiven Paralyse* vorkommenden passageren Diplopie wird es wohl ein gleiches Bewenden haben, während für den bei *partieller Hirnsclerose* entstehenden Nystagmus, der sich bei intendirten Bewegungen steigert, in einzelnen Fällen periphere sclerotische Heerde in den Nerven nachgewiesen sind.

Während wir bei den sclerotischen Processen bald periphere Heerde im Nerven, bald nucleare im Cerebrum, bald sympathische Lähmungen anzunehmen genöthigt sind, scheinen die seltenen und bleibenden Paralysen, die auf der Höhe *schwerer Typhen und Pocken* auftreten, gleich der Opticus-Atrophie, entzündlichen basalen Exsudaten, die den Nerven unmittelbar comprimiren, ihre Entstehung zu verdanken. In dieselbe Kategorie gehören die *syphilitischen Gummata* an der Basis und an den Durchtrittsstellen der Nerven, die nicht früher, als ein bis zwei Jahre nach dem Ausbruch constitutioneller Erscheinungen, auftreten sollen, die *Tumoren, Tuberkel, die basilare Meningitis, die Entzündung von Schädelknochen, die Gefässaneurysmen, die Blutungen,* — eine grosse Gruppe von Krankheitsursachen, die ihrem Sitze und ihrem Wesen nach gleich schwer zu bestimmen sind, wenngleich nicht geleugnet werden soll, dass die Wahrscheinlichkeits-Diagnose in manchen Fällen, in denen die Reihenfolge der Lähmungen genau der nachbarlichen Lage der einzelnen Nerven entspricht, einen hohen Grad von Präcision erreichen kann. Als

besonders wichtig für die Diagnose eines basalen Sitzes ist schon von v. Graefe das Fortwandern der Lähmung von einem Nerven auf den anderen und die *complete Lähmung* des einzelnen Nerven angegeben worden; denn es leuchtet ein, dass der ganze Nerv leichter an einer Stelle, an der all seine Fasern zu einem gemeinschaftlichen Stamme vereinigt sind, gelähmt werden muss, als innerhalb des Gehirns, in dem die Faserbündel sich über eine grössere Fläche verbreiten. Wichtig ist dieses Kriterium unzweifelhaft, aber keineswegs ausnahmslos richtig, wie Sectionen erwiesen haben.

Die orbitalen Lähmungen entziehen sich nicht leicht der Diagnose, wenn die bekannten Symptome orbitaler Entzündungen oder Geschwülste in die Constituirung des gesammten Krankheitsbildes eingehen: die Lidgeschwulst, die Schmerzhaftigkeit des Knochens, Druck in der Tiefe der Orbita, Chemosis und vor Allem der Exophthalmus sind Wegweiser, die uns nicht leicht irre gehen lassen werden, aber es kommen auch circumscripte Entzündungen am Foramen opticum, kleine Blutungen, die Anfänge von Tumoren an derselben Stelle vor, Abnormitäten im Verlaufe und Lumen der A. ophthalmica, die für lange Zeit den orbitalen Heerd einer Paralyse nicht erkennen lassen.

Unter *die centralen Ursachen* endlich haben wir nicht nur die stationären Gehirnkrankheiten zu rechnen. Es kommen bei Leuten, die an Plethora abdominalis und Congestionen nach dem Kopfe leiden, Lähmungen vor, die auf den Gebrauch salinischer Abführmittel oder einiger Blutegel an den Processus mastoideus in wenigen Tagen verschwinden, um bei nächster Gelegenheit wiederzukehren, — bei lebhaft fiebernden Kranken sehen wir mitunter nur für einige Stunden Diplopia binocularis auftauchen und vergehen, — bei sogenannten meningitischen Reizungen beobachten wir Strabismus im Antagonisten eines gelähmten Muskels und entschliessen uns nicht zur Annahme einer Meningitis, weil nach einem kurzen, ruhigen Schlafe Stellung und Bewegung des Auges normal geworden ist. In all diesen Fällen und ähnlichen dürfte die Diagnose einer cerebralen Congestion auf wenig Widerspruch stossen. Der Zahl und Bedeutung nach verschwinden sie gegen die eigentlichen cerebralen Paralysen, die wir bei der Gehirnblutung, der Erweichung, dem Tumor, dem Abscess und der ganzen Reihe der aus der Neuropathologie bekannten organischen Gehirnleiden antreffen.

Im Allgemeinen werden wir selten irren, wenn wir eine mit einer deutlich ausgesprochenen cerebralen Krankheit verbundene Muskellähmung als ihre Folge ansehen, wiewohl die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens nicht grade ausgeschlossen werden kann. Von solchen

Fällen soll hier nicht die Rede sein. Wir setzen die Gehirnkrankheit als vorläufig nicht diagnosticirbar, vielleicht durch kein Symptom angedeutet voraus und sollen aus der Muskellähmung erkennen, womit wir es zu thun haben. Bei dieser Untersuchung fallen die „allgemeinen" Gehirnerscheinungen, die in das Gebiet der Neuropathologie gehören, fort. Wir haben, wie etwa bei der lateralen Hemiopie, aus anatomischen Daten, die nur eine Consequenz zulassen, und vor Allem aus den Lehren, die in zuverlässigen, klinischen Beobachtungen und Sectionen gegeben sind, unsere Schlüsse zu ziehen.

Ich beginne mit dem Resultate einer sorgfältigen kritischen Literaturstudie, die der neueste Monograph über Augenmuskellähmungen, Mauthner, vor Kurzem publicirt hat.*) Es handelt sich entweder um die Lähmung aller äusseren Augenmuskeln (Ophthalmoplegia exterior), oder der beiden inneren, des Sphincter iridis und des Tensor chorioideae (O. interior), oder endlich sämmtlicher Muskeln (O. totalis). Mauthner geht von der Annahme, dass sämmtliche grosse Nervenkerne auf der gleichnamigen Seite liegen, aus und acceptirt für die Reihenfolge der Oculomotorius-Ursprünge das folgende, von Kahler angegebene Schema:

	Tensor	
medial	Sphincter	lateral
R. internus		Levator palp. sup.
		R. superior
R. inferior		O. inferior
	Trochlearis.	

Der Versuch, alle bis jetzt publicirten Fälle von Ophthalmoplegie auf einen oder den anderen Heerd zurückzuführen, läuft in folgendes Resultat aus: Lähmungen einzelner Muskeln und die totale Ophthalmoplegie können verschiedene intracranielle Ursachen haben, deren grössere oder geringere Wahrscheinlichkeit nach den begleitenden allgemeinen und localen Symptomen zu bemessen ist, die Ophthalmoplegia exterior aber ebenso, wie die O. interior, kann nur aus einem nuclearen Heerde erklärt werden.

Vorbehaltlich weiterer Bestätigung durch Sectionen ist mir die Deduction aus der bisherigen Casuistik plausibel genug erschienen, um ihr Resultat an die Spitze der cerebralen Bewegungsanomalien zu stellen. In

*) Die ursächlichen Momente der Augenmuskellähmungen. Die Nuclear-Lähmungen von Mauthner. Wiesbaden 1885.

kurzem Auszuge sollen noch einige klinische Notizen hinzugefügt werden: bei der O. interior ist die Bewegung des Augapfels frei, die Pupille über mittelweit, die Accommodation gelähmt, bei der O. exterior steht der Augapfel gerade nach vorn, ist absolut bewegungslos, die Ptosis ist vollständig oder unvollständig, Pupille und Accommodation normal. Als pathologisch-anatomischer Befund wird (nach Kahler) eine Ependymitis angegeben, der eine subependymäre Sclerose in der Tiefe folgt. — Ueber das congenitale und erworbene Vorkommen, die Combination mit Kopfschmerz, Gedächtnissschwäche, Lähmungen des Trigeminus, Facialis, Bulbärparalyse, Psychosen mit Somnolenz und Muskelschwäche und ihre schlimme Bedeutung für einen lethalen Ausgang ist das Original zu vergleichen. Mit dem objectiven Befunde der Bewegungs-Anomalie ist die Diagnose gegeben. — Selbstverständlich handelt es sich nicht um Lähmungen, die der Reihe nach einen und den anderen Muskel befallen (ein solcher Befund wäre bei wachsenden Tumoren, Gummata etc. von der Peripherie her möglich), sondern um eine von vorn herein acut oder chronisch sämmtliche Muskeln betreffende Bewegungshemmung. —

In Bezug auf die folgenden Lähmungen citire ich Nothnagel (l. c.), der sich bekanntlich in seiner Abhandlung die weiter gehende Aufgabe gestellt hat, aus der ihm zugängigen verwerthbaren Casuistik der Literatur über Gehirnkrankheiten zu Wahrscheinlichkeitsschlüssen auf die Abhängigkeit functioneller Defecte von localen Erkrankungen einzelner Gehirnabschnitte zu kommen. Wie der Leser, ist der Autor von der Ueberzeugung ausgegangen, dass die Resultate solcher Untersuchungen nur mit Vorsicht aufzunehmen sind; denn die Vorbedingungen — genaue klinische Beobachtungen, genaue Sectionen und ein sehr grosses Material — sind vorläufig nicht zu erfüllen.

Um das Untersuchungsgebiet der centralen Paralysen per exclusionem möglichst einzuschränken, schicke ich die *Lähmungen, die wahrscheinlich ihren Heerd an der Basis haben,* voran. Es sind unter den *monocularen:* 1. die Paralyse des Abducens, 2. des Trochlearis, 3. mehrerer Bewegungsnerven und des Trigeminus, 4. des Facialis, Acusticus und mehrerer Bewegungsnerven, wenn der Oculomotorius unter ihnen ist, 5. des Olfactorius und mehrerer Bewegungsnerven, 6. der Bewegungsnerven combinirt mit Hemiopie; unter den *binocularen* der Abducens, Trochlearis und ganze Oculomotorius. Von der Basis aus können sich doppelseitige Nervenlähmungen in den verschiedensten Combinationen entwickeln. Am sichersten basalen Ursprunges ist eine doppelseitige, complete Paralyse beider Oculomotorii, wahrscheinlich von der Stelle, wo die Nerven am nächsten zusammenliegen, von dem Raume zwischen den Hirnschenkeln

vor der Brücke ausgehend. Gewöhnlich folgt Extremitätenlähmung auf der dem erst erkrankten Oculomotorius entgegengesetzten Seite. — Für einen Heerd in *der mittleren Schädelgrube* spricht die Lähmung der drei Bewegungsnerven in Verbindung mit dem N. opticus, — in *der hinteren Schädelgrube* des Abducens, Trochlearis, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus. Ist Extremitätenlähmung dabei, so ist sie unvollständiger und pflegt später aufzutreten (cfr. Einleitung).

Die eigentlichen *centralen Lähmungen* betreffend ist zunächst zu bemerken, dass bisher weder eine centrale isolirte Lähmung des Abducens, noch des Oculomotorius beobachtet ist, und dass für den Trochlearis nur ein Fall (Geschwulst der Glandula pinealis) vorliegt. Dagegen ist für einige combinirte Lähmungen ein cerebraler Ursprung festgestellt.

Wechselständige Lähmung des Oculomotorius und der Extremitäten ist bei Heerden im pontinen Theil des Pedunculus cerebri gefunden worden, und zwar war es der Oculomotorius der gelähmten Körperhälfte, der fast ausnahmslos in allen seinen Zweigen betroffen war.

Eine alternirende Lähmung des Abducens und der Extremitäten weist auf einen Heerd im bulbären Theile des Pons.

Isolirte einseitige Ptosis, mit dem Heerde gekreuzt, kann Symptom einer einseitigen Meningitis oder Encephalitis sein, *doppelseitige* von Erkrankungen der *Corpora quadrigemina* herrühren. Auf diese letzteren ist besonders bei doppelseitigen Lähmungen gleichnamiger Oculomotorius-Aeste zu achten, ohne dass übrigens Adamuk's Thierversuche über den Einfluss der Corpora quadrigemina auf den Oculomotorius bisher beim Menschen Bestätigung gefunden haben.

Lähmung des Facialis und Abducens als alleinige Gehirnnervenläsion neben Extremitätenlähmung ist bei Krankheiten des gemeinschaftlichen Facialis-Abducens-Kernes im Pons gleichseitig beobachtet, aber sowohl aus basalen Ursachen hat man beide Nerven gelähmt gefunden, als auch existiren Fälle von Tumoren in der oberen Ponshälfte, die zuerst den Abducens der gleichnamigen, dann den Facialis der gekreuzten Seite ergriffen.

Von gleichzeitiger intracerebraler Lähmung des *Oculomotorius und Abducens* existirt kein Beispiel, wohl aber von Paralysen des Externus und associirten Internus, die vom Abducens-Kern ausgehen (cfr. Einleitung).

Die meist vorübergehenden und von einem Bewegungsnerven auf den anderen überspringenden tabetischen Paralysen lassen vorläufig noch keine für die Localisation brauchbaren Regeln aufstellen.

Wir haben die Muskelparalysen als Begleiter allgemeiner Krankheiten (Diabetes, Diphtheritis) und als Folgen orbitaler, basaler, spinaler und cerebraler Krankheitsproducte kennen gelernt. In der ersten dieser Entstehungsarten sind sie von untergeordnetem diagnostischen Werthe; denn lange vor dem Auftreten der Lähmung ist das Wesen des Allgemeinleidens gegen jeden Zweifel sicher festgestellt. — Die orbitalen Lähmungen verrathen ihren Ursprung gewöhnlich durch begleitende Symptome, die keine andere Deutung zulassen (spontaner Schmerz in der Tiefe der Orbita oder Schmerz bei Druck des Augapfels gegen das Fettpolster, spontaner oder Druck-Schmerz in einem Orbitalknochen, vor allen Dingen Exophthalmus, Dislocation und Schmerz bei starken Seitenbewegungen), in anderen Fällen kann die Anamnese die Diagnose unterstützen (traumatische Blutungen oder Blutungen nach Erschütterungen bei Hämophilie), ausnahmsweise endlich wird man sich mit Wahrscheinlichkeiten begnügen müssen, wenn centrale Symptome fehlen (circumscripte syphilitische oder entzündliche Producte an den Durchtrittsstellen etc.). — Von den intracraniellen Lähmungen scheint es vorläufig, als wenn die peripheren sehr viel häufiger, als die centralen, seien. Ausser den allgemeinen cerebralen Symptomen, die bei basalen Processen oft genug fehlen, ist für die Differentialdiagnose zwischen cerebraler und basaler Erkrankung hauptsächlich die Gruppirung von Wichtigkeit: nur die Ophthalmoplegia exterior und interior scheint unter allen Umständen eine nucleäre zu sein, für keine isolirte Muskellähmung ist bisher ein intracerebraler Heerd gefunden worden, die nach Nothnagel citirten Combinationen verweisen auf den Pedunculus cerebri, den Pons und vielleicht die Corpora quadrigemina. Selbstverständlich ist die Combination mit Stauungspapille für den Tumor und die Meningitis, die Combination mit einseitiger, lateraler Hemiopie für die Diagnose eines einseitigen Heerdes zwischen Chiasma und Sehsphäre entscheidend. Von gleicher Bedeutung für die mittlere Schädelgrube kann das Zusammentreffen mit Functionsstörungen, die einem Sehnerven oder dem Chiasma angehören, sein, von gleicher die Symptome einer Anästhesie oder Trophoneurose des Ramus ophthalmicus n. trigemini. Schwieriger gestaltet sich die Frage, wenn Muskellähmungen und Atrophia optica zusammentreffen. Die entzündliche Atrophie entscheidet unbedingt für Tumor oder Meningitis, es sei denn, dass in dem Krankheitsbilde oder der Anamnese sich die Möglichkeit einer Myelitis oder einer Blei-Intoxication ergebe, die genuine scharfrandige Atrophie gestattet den Zweifel zwischen basaler Compression und sclerotischer Erkrankung der Nerven (graue Degeneration). Wenn auch nicht als unbedingt pathognomonisch, so doch als der Regel

entsprechend würde ich die Transparenz der atrophischen Papille einen basalen Heerd ausschliessen und Tabes resp. progressive Paralyse annehmen lassen, während ich für die undurchsichtige Oberfläche die Wahrscheinlichkeit directer Compression in Anspruch nehmen möchte. Unzweifelhafte Beispiele letzterer Art hat mich die eigene Erfahrung bei der basalen Gehirn-Syphilis kennen gelehrt. Wo diese ophthalmoskopischen Unterschiede im Stiche lassen, wird man die begleitenden Symptome (Patellarreflex, Sensibilitäts- und Sprachstörungen, letztere für die progressive Paralyse) consultiren oder auf die Flüchtigkeit der Paralysen sein Augenmerk richten müssen, da Muskellähmungen, eben so wie Atrophia optica, unzweifelhaft auch als Initialsymptome sclerotischer Processe lange für sich allein bestehen können. Eine schnell vergehende oder auf andere Muskeln überspringende Lähmung pflegt (abgesehen von gewissen Fluxionen) nicht intracraniellen Ursprunges zu sein. — Zur Syphilis zeigen die Lähmungen ein doppeltes Verhalten: die incompleten, multiplen, flüchtigen sprechen für die bekannten Gefässerkrankungen, die stationären für Gummata an der Basis oder den Durchtrittsstellen der Nerven.

Krankheiten der Orbita.

Die Pathologie der Orbita, die neuerdings durch Berlin und Sattler eine vortreffliche monographische Bearbeitung in dem von Graefe-Saemisch redigirten Handbuche erfahren hat, nimmt, so klein ihr Umfang relativ zur gesammten Ophthalmopathologie ist, dennoch unser Interesse nach verschiedenen Richtungen in Anspruch: sowohl die Wandungen der Augenhöhle, als ihr Inhalt und ihre unmittelbaren Gefässverbindungen mit der Schädelhöhle, lassen uns manchen lehrreichen Blick in das Verhältniss des Theiles zu anderen Theilen und des Theiles zum Ganzen thun.

Wenn wir von den Thränenorganen, die weiter unten besprochen werden sollen, und von den die Orbita umgrenzenden Gesichtsknochen, deren Krankheiten in das Gebiet der Chirurgie fallen, absehen, so bleibt uns für die Periostitis des oberen Orbitalrandes die *Scrophulose* und *Syphilis*, für die Periostitis der oberen Orbitalwand die *Syphilis* als eine durch zahlreiche Erfahrungen bestätigte Ursache hervorzuheben. Es besteht eine Prädisposition des kindlichen Alters, die sich besonders bei gelegentlichen Verletzungen, aber auch spontan geltend macht, ein partielles Narben-Ectropion des oberen Lides in der Gegend der Fovea glandulae lacrymalis wird namentlich von englischen Autoren geradezu als ein Symptom tief eingewurzelter Scrophulose oder hereditärer Syphilis beschrieben. Auch die in späteren Jahren ohne äussere Veranlassung auftretende Periostitis (von Carron du Villards ausserdem bei Lepra be-

obachtet) scheint meist hereditär syphilitischer Abstammung zu sein, wenn man ex juvantibus, dem Jodkalium, zu schliessen sich für berechtigt hält. Jedenfalls hat eine solche Annahme mehr für sich, als die übliche einer rheumatischen Erkrankung. Weitere Aufklärungen sind von fortschreitendem Studium der Nasenkrankheiten, die vom Canalis nasolacrymalis und dem Siebbein her nicht selten den Anstoss zu Entzündungen der nasalen Orbitalwand geben, zu erwarten.

Der Inhalt der Orbita mahnt uns durch seinen an dem Zurücktreten des Augapfels (Enophthalmos) erkennbaren Schwund an allgemeines Darniederliegen der Ernährung durch erschöpfende Krankheiten, durch Mangel an Schlaf und chronische, psychische Depression. Den höchsten Grad acuten Schwundes finden wir im Stadium algidum der Cholera. Eine interessante Beobachtung von periodischem Enophthalmos bei Neuralgia trigemini dürfte sich auf den Sympathicus als vasomotorischen Nerven beziehen lassen.

Die acute Entzündung des Zellgewebes (Orbital-Phlegmone) entsteht entweder per continuitatem von den knöchernen Wandungen oder der Gesichtshaut (Erysipelas faciei et capitis) aus oder metastatisch. Als metastatische Entzündung kann sie alle Symptome einzeln mit der Thrombose der Venae ophthalmicae und der Gehirn-Sinus gemein haben, unterscheidet sich aber von dieser durch die Gruppirung, in der dieselben auftreten.

Für eine Venen-Thrombose spricht nach Berlin, der sie zuerst vortrefflich geschildert hat, die Nähe eines Eiterheerdes, Furunkel der Lider oder Lippen, Geschwüre der Nase, phlebitische Stränge in den frontotemporalen Venen. Entwickeln sich im Verlaufe meningitische Erscheinungen, so kann die Diagnose zwischen Thrombose und Encephalitis von Caries des Orbitaldaches unmöglich sein, wenn nicht etwa die ursprünglich einseitige Orbital-Phlegmone beiderseitig wird; denn der Uebergang von einem paarigen Sinus auf den anderen und damit beiderseitiger Enophthalmos mit entzündlichem Oedem der Conjunctiva und der Lider ist für die secundäre Sinus-Thrombose nahezu pathognomonisch. — So wie die Thrombose mit einer Orbital-Phlegmone anfangen, sich auf die Sinus fortsetzen und vom Gehirn aus die Phlegmone der anderen Orbita induciren kann, so kann sie auch in den Gehirn-Sinus beginnen, auf den Sinus cavernosus, die V. ophthalmicae übergehen und zum Schluss mit Zellgewebseiterung in einer oder beiden Augenhöhlen enden. — Die Ursachen der primären Thrombose sind in marantischen Zuständen, die der secundären in Erkrankungen in der Nähe der Sinus, in Compression der Sinus oder der Halsvenen, Vereiterung von Schädelknochen, eiterigen

Ausschlägen auf dem Kopfe, Furunkeln des Gesichtes, Erysipelas faciei, Geschwüren in der Nase, Scharlach etc. zu suchen.

Wie schon oben bemerkt worden, sind die einzelnen Symptome (Röthung und Schwellung der Lider, Exophthalmos, Mydriasis, Hyperämie der retinalen Venen, Stauungspapille etc.) dieselben, wie bei der *reinen metastatisehen Phlegmone.* Die Differentialdiagnose kann mithin sehr schwierig sein. Ob die Chemosis conjunctivae, die nach Leyden durch Fortpflanzung einer eiterigen Meningitis entstehen kann, nicht ebenfalls auf Venen- und Sinus-Thrombose zu beziehen ist, bleibt vorläufig eine offene Frage.

Orbital-Phlegmonen sind, ehe man das Bild der Thrombose kannte, bei Rotz, Milzbrand, Pyämie nach Operationen, schweren Typhen etc. beobachtet worden. Die oft beschriebene pyämische puerperale Phlegmone ist keine Phlegmone, sondern eine Panophthalmitis. Dass die Ermittlung des ätiologischen Momentes nicht immer leicht ist, zeigt ein Fall von v. Graefe, in dem die Diagnose der Rotz-Infection erst post mortem gestellt wurde, als man erfuhr, dass der Patient eine Schlafstelle neben der Stallung für ein krankes Pferd bewohnt hatte.

Ob die Entzündungen der Orbita während des *Erysipelas faciei* alle von gleicher Art sind, darf bezweifelt werden. Angaben der Literatur über Phthisis bulbi nach Erysipelas liegen vor. Ich könnte dieselben durch Mittheilung von Kranken über Augenentzündungen durch „Kopfrose" vermehren, aber man weiss, was die Patienten alles als „Kopfrose" gehen lassen. In flagranti habe ich keinen solchen Fall beobachtet, die Beschreibung einer günstig verlaufenen beiderseitigen Neuritis habe ich oben gegeben, die überwiegende Mehrzahl meiner Erfahrungen bezieht sich auf Atrophia optica mit Erblindung (weisse undurchsichtige Papille mit scharfen Grenzen und dünnen Gefässen). Durch diesen Befund möchte ich eine Perineuritis mit Compression des Nerven durch Exsudat nicht für ausgeschlossen halten.

Die seltene Form der reinen acuten Tenonitis, die ich unter Hitze und Schwellung der Lider, allgemeiner blassrother subconjunctivaler Injection, seröser Chemosis, sehr reichlicher Thränensecretion, Schmerzhaftigkeit der Bewegungen und geringem Schmerz bei Druck des Augapfels gegen das Fettpolster verlaufen gesehen habe, kenne ich nicht als Erscheinung eines Allgemeinleidens, sondern als Begleiterin oder im unmittelbaren Gefolge eines intensiven Schnupfens. Sie verlief in gleichmässiger Wärme unter Anwendung trockener aromatischer Umschläge binnen wenigen Wochen günstig.

Des Näheren auf den M. Basedowii einzugehen darf ich mich wohl

enthalten, da ich sein Krankheitsbild als allgemein bekannt voraussetzen darf, und für eine Beziehung desselben zu einem bestimmten constitutionellen Leiden die Beweise noch erst erbracht werden sollen. Aufmerksam machen aber möchte ich auf das von v. Graefe angegebene Symptom, das mitunter schon bei sehr geringen Graden der Exophthalmie vorkommt, auf das Zurückbleiben des oberen Lides beim Blick nach unten (wahrscheinlich von den glatten, sympathischen Muskelfasern des oberen Augenlides abhängig), und auf den von Becker beschriebenen sichtbaren Puls in den unregelmässig erweiterten Arterien. Sowohl die Lähmung der Gefässwand, als auch die beschleunigte Herz-Aktion, sind unzweifelhaft auf einen paretischen Zustand des Sympathicus zu beziehen.

Gewisser orbitaler Krankheitsproducte ist schon mehrfach gedacht worden, als von den Stauungserscheinungen in der Retina, von der Amblyopie, der Opticus-Atrophie und den Muskellähmungen die Rede war. Als neue pathologische Vorgänge, die sich auf allgemeine Körperkrankheiten zurückführen lassen, haben wir kennen gelernt:

Die Periostitis des Orbitalrandes als ein Symptom schwerer Scrophulose oder hereditärer Syphilis;

die Caries des Schädeldaches als Folge hereditärer Syphilis;

die metastatischen Orbital-Phlegmonen bei Rotz, Milzbrand, Pyämie, schweren Typhen etc.;

die Thrombose der V. ophthalmicae mit Thrombose der Gehirn-Sinus als Zeichen von Marasmus oder von Infection durch Eiterungen in den Schädelknochen, im Gesicht, in der Nase, die spontan oder in Verbindung mit Erysipelas, Scharlach etc. auftreten.

Die reinen Phlegmonen und die secundären in Folge von Thrombose aus einander zu halten ist von eminenter Wichtigkeit, weil die ersteren zwar für das Auge eine schlechte Prognose geben, aber auf das Allgemeinbefinden nicht bestimmend einwirken, während die Combination von Thrombose der V. ophthalmicae mit Sinus-Thrombose ein sicheres Zeichen eines tödtlichen Exitus zu sein scheint.

Die Krankheiten des Uveal-Tractus.

Chorioidea.

Wenn wir bis jetzt Gelegenheit gehabt haben, die Wichtigkeit der oculistischen Semiotik für die Diagnose der Gehirnkrankheiten durch zahlreiche Beispiele zu illustriren, so betreten wir in den Krankheiten der Tunica uvea (Chorioidea, Corpus ciliare, Iris) ein Gebiet, das,

wenngleich mit seiner Aetiologie in den allerverschiedensten Allgemeinkrankheiten wurzelnd, gerade zum Centralnervensystem (die einzige cerebrospinàle Meningitis ausgeschlossen) in keiner pathologischen Beziehung steht.

Einen anatomischen Grund zu dem verschiedenen Verhalten von Retina und Chorioidea zu finden hält nicht schwer. Sind doch die inneren Netzhautschichten gewissermaassen eine periphere Wiederholung der cerebralen, für Licht-Leitung und Licht-Empfindung bestimmten Gewebs-Elemente, hat doch vor Allem die cerebrospinale Flüssigkeit einen Abflussweg nach den Sehnervenscheiden!

Um die einzige Chorioiditis, die einen intracraniellen Ursprung hat, vorweg zu erledigen, beginne ich mit der *Chorioiditis bei Meningitis cerebrospinalis.* Ihr gewöhnlicher Ausgang ist der in Phthisis bulbi und zwar in eine so charakteristische Form, dass man noch nach Jahren den Krankheitsprocess, dem das Auge zum Opfer gefallen, erkennen kann. In diesem phthisischen Zustande ist der Bulbus klein, weich, meist nicht eckig, an der Oberfläche gefässlos oder von einigen dilatirten Venen durchzogen, — die Cornea klar — die vordere Kammer klar, eng, an der Peripherie etwas tiefer; denn die Iris ist über die vorgedrängte, sehr convexe Linse so straff gespannt, als ob sie mit ihr vollständig verwachsen wäre, — Iris in der Farbe wenig verändert, mehr weniger atrophisch, — Pupillarrand unregelmässig gezackt, adhärent, — Pupille klein, reactionslos, entweder durch ein graues Exsudat geschlossen oder rein genug, um einen weissen oder weissgelben Reflex aus dem Inneren hervorleuchten zu lassen. Der Reflex ist von der Form der Retinaschale, entweder gleichmässig oder selten von neu gebildeten Gefässen unterbrochen, Lichtschein unsicher oder aufgehoben. In späteren Schrumpfungsstadien findet man die Iris mitunter nicht nach vorn gedrängt, sondern mit der innerhalb der Kapsel geschrumpften adhärirenden Cataract so nach hinten umgestülpt, dass die vordere Kammer bedeutend erweitert, der Pupillarrand weit hinter die Ebene der Corneoscleralgrenze retrahirt ist. Dabei kann die Pupille etwas verengt oder erweitert sein, letzteres trotz deutlich sichtbarer hinterer Synechien.

Diesem Endausgange entspricht eine Entzündung, welche sich von einer einfachen Iritis mit leichter Injection der perforirenden vorderen Ciliargefässe durch oft recidivirende kleine Hypopien mit oder ohne Präcipitate an der Descemet'schen Haut, durch frühzeitiges Auftreten einer serösen Chemose und eines gelblichen Glaskörper-Reflexes, durch hartnäckige Resistenz der Pupille gegen Atropin und leichtes Oedem des oberen Lidrandes unterscheidet. Gelingt es in einem sehr frühen

Stadium noch, das Auge mit dem Spiegel-Reflexe zu durchleuchten, so pflegt der Hintergrund durch eine diffuse Glaskörpertrübung verdeckt zu sein.

Die Meningitis cerebrospinalis, die sich auf den Tractus uveae verbreitet, gehört dem frühesten Kindesalter an und tritt sowohl sporadisch, wie epidemisch, auf. Die Erkrankung der Aderhaut ist häufiger monocular, als beiderseitig, sie gibt für das Auge eine sehr schlechte, für das Leben, wie es scheint, eine relativ gute Prognose. Sie ist nicht die einzige Form, unter der das Auge erkrankt, wir werden später Entzündungen der Conjunctiva und Cornea desselben Ursprunges kennen lernen; sonderbar ist es, da die Schwalbe'schen Lymphräume unzweifelhaft die Bahnen sind, auf denen die Entzündung sich verbreitet, dass verhältnissmässig so selten die Retina der erst ergriffene Theil ist.

Suchen wir eine Anamnese, so erfahren wir von den Eltern bald, dass das Auge unter Erbrechen, Nackenstarre, allgemeinen Convulsionen, Somnolenz erkrankt sei, bald werden die „Zahnkrämpfe“ herangezogen, endlich heisst es, die Kinder seien nur 1—2 Tage somnolent gewesen, hätten keine Nahrung zu sich genommen, dann seien sie mit geröthetem und meist zugleich aus der Pupille leuchtenden Augen erwacht. Für die Diagnose ist die Anamnese entbehrlich; denn sowohl die Entzündung, als auch ihr Ausgang ist vollkommen charakteristisch, eine Verwechslung mit der plastischen Iridocyclitis und mit intraocularen Tumoren (amaurotisches Katzenauge) ist bei einiger Aufmerksamkeit auf die Gesammtheit der Symptome noch weniger denkbar als eine Verwechslung mit einer anderen diffusen, eitrigen Entzündung, der

Chorioiditis metastatica. Unter sehr schneller, mitunter, wie es scheint, plötzlicher Erblindung bildet sich eine weiche, intensiv geröthete, umfangreiche Lidgeschwulst, Chemose, Protrusion des Augapfels, Erweiterung und Starre der Pupille, Eiter in der vorderen Augenkammer und im Glaskörper. Der ganze Symptomencomplex ist in kaum 24 Stunden ausgebildet und steigert sich während fieberhaften Allgemeinleidens, bis sich entweder die Sclera in der Nähe des Cornealrandes oder in der Aequatorialgegend zuspitzt und perforirt, oder unter allmählicher Eindickung des Eiters der Augapfel allmählich kleiner wird und schrumpft. Sehr selten erkranken beide Augen, das ergriffene ist ausnahmslos verloren, das Leben des Kranken selten gefährdet. Aetiologisch kommen nur Eiterungen in Betracht, von denen aus infectiöse Stoffe direct in die Gefässe des Auges gelangen können: Puerperalfieber, Zellgewebsvereiterungen, Caries an der Schädelbasis, Pyämie nach chirurgischen Operationen u. s. w. Der Weg, den die inficirenden Stoffe machen, um ins Auge

zu gelangen, ist nicht immer deutlich erkennbar, mitunter vermittelt das Endocardium.

Die Differentialdiagnose zwischen dieser in Panophthalmitis ausgehenden Chorioiditis und der Thrombose der V. ophthalmica ergibt sich aus dem bei den „Krankheiten der Orbita" Angeführten. Wir haben demnach drei in ihrem groben Aussehen ähnliche Krankheitsbilder aus einander zu halten: die immer tödtliche Thrombose der V. ophthalmica und der Sinus, die für das Auge immer deletäre Chorioiditis metastatica und die reine Orbitalphlegmone, die bei zeitiger Entleerung des Eiters weder das Leben, noch das Auge ernst zu gefährden braucht.

Als ein Unicum soll unter den eiterigen Entzündungen noch v. Graefe's *Infection durch Rotzgift* angeführt werden. Erysipelas faciei, Röthung und Geschwulst der Augenlider, Protrusion des unbeweglichen Augapfels, Dilatation der starren Pupille, partielle Malacie der Cornea, Erblindung und hohes Fieber waren die Symptome, unter denen die Krankheit sich entwickelte. In dem enucleirten Auge fanden sich kleine, gelbe, chorioidale Eiterheerde in der Nähe der Papille. Ihre Bedeutung wurde erst post mortem durch die Anamnese klar. —

Von diesen perniciösen Formen durchaus verschieden sind die Chorioiditiden, die wir im Verlaufe einiger acuten Infectionskrankheiten beobachten. Unter ihnen ist die häufigste und am meisten charakteristische

die Chorioiditis bei Febris recurrens. In den verschiedenen, genau geschilderten Epidemien war ihre Häufigkeit, ihre Intensität und auch die Art ihres Auftretens sehr verschieden, je nachdem Iris oder Corpus ciliare oder die eigentliche Chorioidea für die Symptome sich als entscheidend erwiesen. Mit sehr seltenen Ausnahmen fällt der Beginn des Augenleidens in die erste Zeit der Reconvalescenz: die Kranken klagen über einen oder mehrere dunkle, bewegliche Punkte im Gesichtsfelde, als deren Ursache der Augenspiegel leicht eine bewegliche Obscuration im Glaskörper erkennen lässt. Sehr bald darauf injiciren sich die vorderen Ciliargefässe, die Iris wird unter Bildung einzelner Synechien leicht verfärbt, der Augapfel weicher und in seinem oberen, inneren Quadranten gegen Druck empfindlich, der Humor aqueus trübt sich, kleine Hypopien kommen und verschwinden. Binnen einigen Wochen bilden sich alle Erscheinungen bei zweckmässiger Behandlung zurück, selten bleibt der Glaskörper trübe, noch seltener kommt es zur Phthisis bulbi mit Amotio retinae. Einen sehr ähnlichen Verlauf habe ich ausnahmsweise bei *Rheumatismus articulorum acutus* beobachtet.

Von englischen und russischen Autoren, die sich vorzugsweise um

die Schilderung unserer Augenkrankheit Verdienste erworben haben, wird noch auf vorübergehende Amaurosen und auf eine Theilnahme der Retina aufmerksam gemacht. Vielleicht ist es zur Erklärung ähnlicher Beobachtungen nicht unzweckmässig, zu erwähnen, dass ich den intraocularen Druck nicht immer constant gefunden, einen periodisch glaucomatösen Fall sogar durch Iridectomie dauernd geheilt habe, dass in einem anderen Falle aus einer grossen Netzhautvene eine Blutung in den Glaskörper erfolgte, von der schliesslich eine bläulichweisse glänzende Glaskörpermembran zurückblieb, in einem dritten ein peitschenförmiger, beweglicher, grauer Zapfen aus dem Centralkanale der Papille in den Glaskörper (Cloquet'scher Kanal) hineinwuchs, um sich allmählich zurück zu bilden. —

Auch im Verlaufe der *Variola* hat man während der zweiten Woche Entzündungen des vorderen Chorioidalabschnittes mit Glaskörpertrübungen für sich allein oder im Zusammenhange mit seröser Iritis beobachtet. Noch sicherer gestellt durch den Ausgang in Phthisis bulbi ist der chorioidale Sitz der Entzündung für die *Lepra,* wenn auch neben ihr sowohl eine durch Keratitis inducirte, als auch eine primäre Iritis mit Bildung von Knoten im ciliaren Theile, die nach und nach gegen die Pupille und in die vordere Kammer vordringen, vorkommt. —

Als einen Uebergang der mit Injectionsröthe verbundenen Chorioiditiden zu den nur ophthalmoskopisch diagnosticirbaren können wir eine *Chorioiditis ex lactatione nimia* anführen, die sich durch Lichtscheu und Glaskörperflocken verräth und ohne Behandlung heilt, wenn der Säfteverlust oder die Reizung aufhört. Die Anämie kann nach unzähligen Analogien als einzige Ursache nicht angesehen werden, eher dürfte der lange anhaltende, sich oft wiederholende Nervenreiz durch Vermittlung des Sympathicus auf die Gefässe des Corpus ciliare wirken, ähnlich wie wir es oben für die mit Trigeminus-Neuralgie verbundene Papillitis der Säugenden angenommen haben. Ebenfalls im Gefolge von halbseitigen, plötzlich entstandenen Trigeminus-Neuralgien habe ich bei anämischen Kranken weiblichen Geschlechtes

die Amotio retinae ohne Glaskörpertrübung entstehen gesehen. Nach einigen atypischen Anfällen zeigte sich ein kleines, sehr dunkles, peripheres Scotom, für welches der Augenspiegel keine Erklärung gab, dann fand sich eine die Kranken in hohem Grade beunruhigende flimmernde Lichterscheinung an der temporalen Peripherie, und endlich deckte die bekannte dunkle Wolke den oberen Theil des Gesichtsfeldes. Ich gebe selbstverständlich zu, dass nur ein sehr kleiner Theil aller Ablösungen unter diesen Erscheinungen zu Stande kommt, aber unerwähnt wollte ich

sie nicht lassen, weil sie neben manchen, unter grosser Erschöpfung verlaufenden Graviditäten die einzigen sind, die mich an die Möglichkeit eines directen Zusammenhanges der Amotio mit allgemeinen Störungen erinnert haben. So gross die Zahl der intraocularen Ursachen, so dürftig scheinen mir die allgemeinen Beziehungen oder wenigstens unsere Kenntniss von denselben. Sehr viel umfassender, wenn auch nicht immer im Einzelnen verstanden, sind unsere Erfahrungen, so weit sie sich auf

das Glaucom beziehen. Es ist, so viel ich weiss, zuerst von Foerster eingehend darauf hingewiesen worden, dass in vorgerücktem Alter die Reconvalescenz-Schwäche nach acuten und erschöpfenden Krankheiten (Magen- und Darmcatarrh, Pneumonie, Bronchocatarrh, Erysipelas etc.) genügt, in prädisponirten Augen den subacuten oder acuten Anfall zum Ausbruch zu bringen, und dass in jugendlichem Alter nur besonders schwächliche Kranke von Glaucom heimgesucht werden. Aus eigener Erfahrung kann ich noch einige Reconvalescenzen nach Amputatio mammae wegen Carcinoms hinzufügen, und wenn ich nicht irre, aus Foerster's Mittheilungen ein Glaucom nach künstlicher Pulsverlangsamung während einer Pneumonie-Behandlung mit Veratrin. All diese Beobachtungen lassen die Erklärung zu, dass unter geringer Triebkraft des Herzens, unter geringem arteriellen Druck eine schon bestehende Verlangsamung des venösen Blutstroms sich hinreichend steigert, um eine zu reichliche Transsudation von Flüssigkeit in den Glaskörperraum zu Stande kommen zu lassen. Damit ist der Anstoss zum Glaucom und zugleich der Circulus vitiosus gegeben. —

Ob sich die Chorioidea bei all den oben besprochenen Formen der Retinitis, die mit allgemeinen Leiden zusammenhängen, indifferent verhält, ist wohl pathologisch-anatomisch nicht durchweg untersucht worden, ophthalmoskopisch entziehen sich feinere Veränderungen der Beobachtung durch die getrübte Retina, an klinischen Beweisen fehlt es. Nur von den im späteren Verlaufe der *albuminurischen Retinitis* hinzutretenden, gröberen Entfärbungen und Verschiebungen des Pigmentes möchte ich erwähnen, dass mir ihr Vorhandensein die Prognose für das Auge sowohl, als auch für das Leben, ausserordentlich zu trüben scheint. —

Bei Gelegenheit der syphilitischen Retinitis ist die Frage, ob die bekannten Hintergrundsbilder, die von der abnormen Vertheilung des Pigmentes, den entfärbten und verfärbten Plaques, der Rareficirung und Anhäufung, Neubildung oder Einwanderung des Pigmentes in die Retina den Namen Chorioretinitis bekommen haben, ihre Entstehung einer Retinitis oder Chorioiditis verdanken, offen gelassen worden. Es dürfte hier der Ort sein, ihr näher zu treten. Entgegen Ole Bull und in vollster

Uebereinstimmung mit Foerster in Bezug auf seine Chorioiditis syphilitica, vielleicht noch weiter gehend in Bezug auf verwandte Krankheitsbilder nehme ich keinen Anstand, alle entzündlichen Processe, durch welche die inneren Aderhaut- und äusseren Netzhautschichten afficirt werden, als chorioiditisch anzusehen, und stütze mich dabei sowohl auf die Immunität der Stäbchen und Zapfen gegen Atrophia optica, Neuritis, Embolie der Centralarterie und andere Krankheiten der nervösen Elemente, als auch auf die häufige Theilnahme des Pigment- und Neuro-Epithels an unzweifelhaft richtig diagnosticirten Chorioiditiden. Wenn auch entwicklungsgeschichtlich die Grenzen der Retina gegen jeden Zweifel sicher gestellt sind, von physiologischer Seite sowohl, als von der klinischen, wird die Ernährung der äusseren Netzhautschichten durch die M. choriocapillaris aus kaum bestritten werden können. Damit aber halte ich, bis gegentheilige Beweise vorliegen, den Streit über gewisse Hintergrundsveränderungen dahin für entschieden, dass, so lange Entzündungen der inneren Retinalagen ausgeschlossen werden können, alle entzündlichen Veränderungen der äusseren Schichten für chorioidale anzusehen sind. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet ist die von Foerster beschriebene

Chorioiditis syphilitica ursprünglich eine reine Chorioiditis und bleibt es, auch wenn die äusseren Retinalagen mit und ohne eingewandertes Pigment degeneriren. Nach Foerster's Beschreibung ist für ihre syphilitische Abstammung nicht sowohl Form und Farbe der chorioidalen Heerde besonders charakteristisch, als vielmehr die schnelle Ausbildung während weniger Wochen, das schnelle Entstehen von Glaskörpertrübungen, der häufige Zusammenhang mit Iritis, die Neigung zu Recidiven, die Hemeralopie, die zonulären Gesichtsfelddefecte, die Photopsien, endlich die Wirksamkeit des Quecksilbers. Unter den ophthalmoskopischen Symptomen sind die groben Pigmentveränderungen, der gelbbräunliche, marmorirte Hintergrund, der Mangel an Pigment neben den Netzhautgefässen charakteristisch genug, um eine Verwechslung mit Retinitis pigmentosa auszuschliessen, während die Differentialdiagnose gegen Chorioiditis disseminata mehr durch die langsame Entwicklung und die abweichende Function gegeben ist.

Die den späteren secundären und frühen tertiären Syphilis-Symptomen isochrone Augenentzündung ist ihrem diagnostischen Werthe nach von Ole Bull vielleicht deshalb nicht genug geschätzt worden, weil er zu seinen Untersuchungen beliebige Syphilitiker durch einander gewählt hat; wäre er von dem Problem, die Specificität der Augenentzündungen zu bestimmen, ausgegangen, so würde er mit den meisten Anderen zu der

Ueberzeugung gekommen sein, dass es wenig Symptomcomplexe gibt, aus denen mit solcher Sicherheit auf Lues geschlossen werden kann, wie aus Foerster's Chorioiditis syphilitica.

An diese unbedingte Anerkennung habe ich aber zwei Einschränkungen anzuschliessen, die eine, dass Foerster's Chorioiditis mit der von mir vor Jahren beschriebenen Retinitis nichts gemein habe, viel weniger ihr, wie man behauptet hat, identisch sei; die andere, dass auch noch andere Formen von Chorioiditis disseminata auf luetischer Basis vorkommen, wenn auch nicht so charakteristische. Mithin gibt es: 1) eine pathognomonische syphilitische Chorioiditis, 2) Entzündungen, die syphilitisch sein können, es aber häufiger nicht sind, und in beiden Fällen, wenn man von der Menge der Glaskörpertrübungen abstrahirt, ein gleiches Aussehen haben (Chor. disseminata), 3) sogenannte Mischformen (Chorioretinitis), für die dasselbe gilt mit dem Zusatze, dass sie von der sogenannten Retinitis pigmentosa durchaus getrennt werden müssen. —

Der Chorioidal-Tuberkel ist, wie Cohnheim gezeigt hat, ein sicheres Symptom der Miliartuberculose und kommt bei keiner anderen Krankheit vor. Vor Cohnheim hatte Manz schon auf diesen Zusammenhang aufmerksam gemacht, ohne seine Constanz bestätigen zu können. Die Tuberkel können zu klein sein, zu peripher liegen, zu sehr vom Pigment-Epithel verdeckt sein, um ophthalmoskopisch erkannt zu werden, gewöhnlich liegen sie in der Nähe des hinteren Poles, haben halbe Papillengrösse und darüber, keinen Pigmentsaum. Je nach der Dichtigkeit des sie deckenden Epithels, das auf der Höhe am dünnsten zu sein pflegt, schwanken sie in der Farbe zwischen gelb und gelbroth. In der Differentialdiagnose zwischen Typhus und Miliartuberculose gibt ihr Vorhandensein den Ausschlag für letztere.

Die Beziehungen der Chorioidea zu anderen Krankheiten lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Wenn *Tuberkel der Chorioidea* ophthalmoskopisch sichtbar sind, steht die Diagnose der Miliartuberculose fest. Ihr Fehlen beweist nichts; denn sie können sich aus verschiedenen Gründen der Spiegelbeobachtung entziehen, gehören auch nicht immer zu den Initialsymptomen.

2. Die *areolare Chorioiditis* (Foerster) ist ein sicheres Symptom später secundärer oder früher tertiärer Lues. Andere Formen der disseminirten Chorioiditis können syphilitisch sein, sind es aber keineswegs immer.

3. *Die eiterige Chorioiditis* ist entweder Folge von Meningitis cerebrospinalis oder metastatisch (Puerperalfieber, Rotz, Erysi-

pelas etc.). Die erstere geht in Phthisis, die letztere in Panophthalmitis aus.

4. *Eine plastische Chorioiditis des vorderen Abschnittes* mit Glaskörperflocken und periodischen Hypopien kann das Reconvalescenz-Stadium der Febris recurrens begleiten, sehr viel seltener den Rheumatismus articulorum acutus. In der 2. Woche der *Variola* kommt eine seröse, im Verlaufe der *Lepra* eine specifisch lepröse Chorioiditis vor. Eine leichte Form mit Glaskörpertrübungen ohne äussere Injectionsphänomene kann während *Lactatio nimia* entstehen und verschwindet cessante causa.

5. *Glaucom-Anfälle* können in vorgerücktem Alter verschiedenen acuten Krankheiten folgen, wenn die Triebkraft des Herzens gesunken ist; für die *Amotio retinae* kennen wir ausser vereinzelten Fällen, in denen ein Zusammentreffen mit Neuralgien des Trigeminus beobachtet ist, nur intraoculare Ursachen. —

Iris.

Selbstverständlich nimmt an den allgemeinen Eiterungen des Augeninnern die Iris ebenfalls Theil, aber nicht primär, wenigstens lässt sich für die cerebrospinale und die metastatische Panophthalmitis leicht nachweisen, dass die Erkrankung des Corpus ciliare und vielleicht der eigentlichen Chorioidea vorangeht. Dasselbe gilt für die Febris recurrens, reine Iritiden sind selten, Iritis nach Cyclitis die gewöhnliche Combination, — auch die sehr selten den Rheumatismus acutus begleitende Iritis scheint, nach den regelmässig vorhandenen Glaskörpertrübungen zu urtheilen, eine secundäre, vom Corpus ciliare inducirte zu sein, — dass die Iritis serosa postvariolosa eine reine Form der Iritis sei, werden Alle bestreiten, welche die serösen Iritiden für glaucomatöse Krankheiten, vom Aderhaut-Tractus ausgehend, ansehen, dagegen scheint nach Angabe der Autoren eine primäre Iritis bei den Leprösen vorzukommen. So wiederholen sich in der Regenbogenhaut die constitutionellen Entzündungen des vorderen Aderhaut-Tractus nicht in der gewöhnlichen Art, dass eine primäre Iritis durch graduelle Steigerung oder continuirliche Ausbreitung zur Cyclitis führt, sondern, wie es mit der Hypothese einer entzündlichen Propagation längs der Schwalbe'sche Lymphräume besser in Einklang zu bringen ist, zunächst vom Suprachorioidalraume und dann von dem Corpus ciliare aus.

Die nahe pathologische Verwandtschaft zwischen Iris und Chorioidea macht sich auch in ihren Beziehungen zur Syphilis und zur Tuberculose bemerkbar, wiewohl in der Art dieser Beziehungen grosse Differenzen zu

Tage treten. Zunächst mag festgestellt werden, dass die sehr zahlreichen *syphilitischen Iritiden* verlaufen, ohne dass während ihres Bestehens oder nachträglich Veränderungen im Chorioidalpigmente nachzuweisen sind, dass eine Combination mit Cyclitis nicht häufiger ist, als bei anderen Iritiden, und dass die Chorioretinitis auch erst in späten Stadien das Irisgewebe in Mitleidenschaft zu ziehen pflegt. Es scheint sich hiernach die Syphilis bald in der Chorioidea propria, bald in der Iris zu manifestiren, während das Corpus ciliare nur secundär ergriffen wird. Dabei mag allerdings nicht vergessen werden, wie leicht Iritis und Chorioiditis latent bleiben und dadurch unser Urtheil täuschen kann.

Auch in Bezug auf das Stadium der Infection bestehen Analogien: mit den späten secundären und frühen tertiären Syphilis-Symptomen fallen gerade die pathognomonischen Iritiden und Chorioiditiden zusammen, in frühen Stadien scheint nur die Iris inficirt zu werden.

Die Form zeigt die meisten Differenzen. Es gibt keine Form der Iritis, wegen deren man Syphilis excludiren müsste. Meinen Erfahrungen nach ist die Iritis simplex (pericorneale Injection, Verfärbung, Synechien) die häufigste, dann folgt eine acutere Form mit etwas Lidödem, grauem Pupillarexsudate, grauröthlichen Auflagerungen auf der Iris und starker Kammerwassertrübung (fibrinhaltiges Exsudat), am seltensten ist die seröse Iritis syphilitica. Mag auch lebhafterer, besonders nächtlicher Schmerz, Neigung zu Recidiven, zur Erkrankung der beiden Augen nach einander von manchen Autoren als charakteristisch angeführt werden, für den einzelnen Fall gelten all diese Kriterien nicht, sondern nur das gleichzeitige Bestehen anderer syphilitischer Symptome oder eine sichere Anamnese; selbst der günstige Einfluss der Mercurialien ist auch bei vielen unschuldigen Iritiden unzweifelhaft nachzuweisen. Combinationen mit Roseola, Plaques der Mundschleimhaut, Condylomata lata kommen bei reiner, nicht von der Conjunctiva oder Cornea inducirter Iritis in der kleineren Hälfte aller Fälle vor, ein colossal hoher Procentsatz, der natürlich über die Häufigkeit der Iritis bei Lues nichts aussagt. Letztere wird von den Spezialisten vorläufig noch so verschieden angegeben, dass wir mit den Zahlen nichts Gescheutes anfangen können.

Hiernach wäre die Syphilis die bei Weitem häufigste unter allen Ursachen der Iritis und manifestirte sich in Formen, die von der Individualität des Kranken abhängen. Neben ihnen besteht die viel seltenere *Iritis gummosa,* gegen die übrigen charakterisirt durch ihr von der Individualität des Kranken unabhängiges spezifisches Product, das Gumma. *Die bald solitären, bald disseminirten, bald gruppenweise zusammenstehenden, an ihrer Spitze gelben, an der Basis durch reichliche Gefäss-*

entwicklung gelbrothen, halbkugeligen Knötchen, die eben so gut am ciliaren als am pupillaren Theile der Iris aufschiessen können, sind unter allen Umständen syphilitischen Ursprunges, es gibt also eine Iritis, in der sich die Syphilis durch das ihr eigenthümliche Product verräth. Vor Kurzem noch glaubte man ein vorgeschrittenes Gumma von dem sogenannten Granuloma iridis nicht unterscheiden zu können, in neuester Zeit aber gewinnt die Ansicht, dass die früheren Granulome unter die Tuberkel gehören, immer mehr Anhänger, und gegen den weissgrauen Tuberkel charakterisirt sich, wie ich schon vor Jahren im Anschlusse an die von Perls untersuchte Tuberculose der Iris bemerkt habe, das Gumma durch seine mehr gelbrothe Farbe (Folge seines Gefässreichthums). Ob ausnahmsweise tuberculöse Geschwüre in der Iris vorkommen, ob dieselben in allen Stadien und unter allen Complicationen von einem zerfallenen Gumma zu unterscheiden sein mögen, wissen wir nicht; die Zahl der beobachteten Iris-Tuberkel ist zu klein, die Zeit zu kurz. Immerhin würden exceptionelle Raritäten von wenig Belang sein und den Satz, dass das Gumma der Iris sich gegen den Tuberkel schon makroskopisch scharf abgrenze, nicht erschüttern.

Es ist kaum zwei Decennien her, dass die von Gradenigo beschriebenen Tuberculosen des Auges — vielleicht nicht ohne jede Berechtigung — von den Fachgenossen mit einigem Misstrauen angesehen wurden, dass bald darauf auch Perls' an dem Kinde eines constitutionell syphilitischen Vaters beobachtete Tuberculose der Iris und Retina auf Widerspruch stiess. Ich selbst hatte als Consulent das Kind öfter gesehen, in Uebereinstimmung mit dem behandelnden Arzte ein ungewöhnlich grosses Gumma diagnosticirt, auch während der Section wurden „die multiplen Gummata" noch aufrecht gehalten, bis Perls durch eine sehr genaue und minutiöse mikroskopische Untersuchung die ganze Diagnose über den Haufen warf. Die Tuberkelfrage war noch von ihrer heutigen Lösung weit entfernt, es liessen sich von dem damaligen Standpunkte noch Bedenken erheben, bis durch Cohnheim's Impfungen mehr Licht geschafft und Perls' Ansicht nachträglich bestätigt wurde. Inzwischen ist gerade die Iris als erste Entwicklungsstätte des geimpften Tuberkels für die ganze Frage von besonders hervorragender Bedeutung geworden, aber, so weit die kurzen Erfahrungen reichen, für die Impftuberculose mehr, als für die klinische. Nur so viel scheint fest zu stehen, dass der *Tuberkel der Iris* sich als locales Krankheitsproduct ohne allgemeine Infection in der Gestalt von einem oder mehreren grauen bis grauweissen Knötchen zeigt, dass er ein bedeutendes Wachsthum gegen Cornea und Sclera bis zur Perforation erreichen kann und sich spontan nicht zurückbildet. In

dem oben mehrfach erwähnten Falle fanden sich noch zahlreiche Tuberkel in anderen Organen, besonders im Gehirn. Ob es zwei Formen der Iris-Tuberculose gibt, eine locale und eine andere, die dem für Miliartuberculose charakteristischen Tuberkel der Chorioidea entspräche, muss die Zukunft entscheiden. —

Es bleiben uns noch zwei Formen der Iritis zu besprechen, die in den Entzündungen der Aderhaut keine Analogie zu finden scheinen.

Die gonorrhoische Iritis, die von manchen Autoren mit Unrecht bezweifelt wird, habe ich bisher gewöhnlich in der Form der Iritis simplex beobachtet, reichliches faserstoffiges Exsudat war seltener, der serösen Form kann ich mich nicht errinnern. Immer wurde ein Auge nach dem anderen ergriffen, immer bestand gleichzeitig die sogenannte Arthritis gonorrhoica, Recidive waren sehr häufig, mitunter trat die Entzündung zugleich mit einem Recidiv der Gonorrhoe auf, ohne dass eine neue Infection Statt gefunden hatte. Die directe und prophylactische Wirkung des Jodkalium, die Foerster besonders hervorhebt, kann ich vollkommen bestätigen. Das nicht seltene Vorkommen von feinen Trübungen im vorderen Abschnitte des Glaskörpers wird vielleicht auf gleichzeitige Erkrankung des Corpus ciliare zu beziehen sein, im eigentlichen Augenhintergrunde habe ich niemals Veränderungen nachweisen können. Irgend ein Symptom zu entdecken, welches den gonorrhoischen Ursprung der Iris wahrscheinlich machte, ist mir nicht gelungen. Die Erklärung der bisher räthselhaften Combination von Augen- und Gelenkleiden hat seit der Entdeckung des gonorrhoischen Micrococcus ihre Schwierigkeit verloren.

Die scrophulöse Iritis (Arlt, Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges 1881) zu bestreiten, finde ich keinen Grund und glaube Arlt's Ansicht zu theilen, wenn ich ein gleichzeitiges oder häufiger noch primäres Ergriffensein des Corpus ciliare annehme. Gewöhnlich handelt es sich ebenfalls um eine Iritis simplex, bei der das Pupillargebiet nicht frei zu bleiben pflegt. Die Aetiologie ist, wenn alle anderen Ursachen ausgeschlossen werden können, in dem Habitus und den Ernährungsverhältnissen der Kranken gegeben. —

Die Iritiden, die weder auf plötzliche Abkühlung, noch auf Traumen, noch auf Entzündungen der Conjunctiva, der Cornea oder auf intraoculare Veränderungen (Amotio retinae, Cysticercus etc.) zurückzuführen sind, haben

1. den Charakter der *Chorioidal-Entzündungen*, mit denen sie auch gemeinschaftlich aufzutreten pflegen, in dem Bilde der meningitischen und metastatischen Panophthalmitis, der Entzündungen des vorderen Abschnittes bei Febris recurrens, Rheumatismus acutus und Variola;

2. treten sie als syphilitische Entzündungen ohne unterscheidende Merkmale in allen Formen auf. *Nur die gummöse Iritis ist pathognomonisch.* Letzteres trifft ebenfalls zu für

3. die Form der *leprösen Iritis*, die mit der Bildung von Lepraknoten im Ciliartheile beginnt, und

4. für die *tuberculöse Iritis.* Bisher ist sie nur als locales Leiden bekannt. Ob Beziehungen zur Miliar-Tuberculose bestehen, ist noch ungewiss. Der Iris ist eigenthümlich

5. die mit Polyarthritis gleichzeitige *Iritis gonorrhoica.*

6. Eine Beziehung zur *Scrophulose* und zu kachektischen Zuständen in Abhängigkeit vom Corpus ciliare ist wahrscheinlich, ihre Form nicht charakteristisch. —

Refractions- und Accommodations-Anomalien.

Eine vorübergehende Steigerung der Hypermetropie während diphtheritischer Paralysen habe ich bei einigen jugendlichen Individuen beobachtet und vor etwa 20 Jahren in Graefe's Archiv beschrieben; aus späterer Zeit existirt noch eine Beobachtung Horner's von zunehmender Hypermetropie bei steigendem, von abnehmender bei heilendem Diabetes. Wie selten diese Erscheinung ist, vermag ich nicht anzugeben, sie hat sich in unserer Literatur voller Berücksichtigung zu erfreuen gehabt, ohne dass ich mich erinnere, gleiche Fälle aus der Praxis Anderer beschrieben gefunden zu haben. Von jüngeren Autoren ist die Richtigkeit der Beobachtung bezweifelt worden. Auf diese Art weicht man schweren Fragen leicht aus, discreditirt die Untersuchungen Anderer und gewinnt vielleicht in den Augen weniger Kurzsichtiger den Anschein, es besser zu machen, — immerhin für die Leistung ein Erfolg, wenn auch ein bescheidener, auf den nicht Viele neidisch werden dürften. Sciant sibi! Horner schiebt die Refractionsabnahme auf Verringerung des flüssigen Augeninhaltes durch diabetischen Wasserverlust. Dagegen kann geltend gemacht werden, dass bisher ähnliche Wirkungen bei der essentiellen Phthisis bulbi, bei der Cholera, nach erschöpfenden Diarrhöen nicht beobachtet sind, und dass ein Collaps der Augapfelwandung ohne unregelmässigen Astigmatismus, ein Zurückweichen der Linse ohne sichtbare Lageveränderung der Iris schwer denkbar ist, — Einwände, aber keine Widerlegungen! Die diphtheritische Refractionsabnahme habe ich durch excessive Spannung der Zonula (also auch excessive Abflachung der Linse) bei ähnlich vollständiger Lähmung des Tensor, wie wir sie etwa unter dem Einflusse des Chloroforms an den Muskeln der Extremitäten wahrnehmen, zu erklären

versucht, Erkrankung der peripheren Nervenverzweigungen und der Ganglien könnten gleichzeitige Ursachen sein. Diese Hypothese bedarf zunächst der Bestätigung durch Ophthalmometrie der Linsenradien, widerlegt ist sie bisher nicht worden.

Accommodationsstörungen zeigen sich unter verschiedenen Symptomen. Die Kranken haben entweder die Fähigkeit, kleine Gegenstände (Buchstaben u. dergl.) in der Nähe zu erkennen, bei gutem Sehvermögen für die Ferne ganz verloren, oder sie können anfangs noch lesen, bald aber „verschwimmen die Buchstaben in einander", bei fortgesetzten Versuchen stellt sich Ciliarschmerz, Blendung, Lidkrampf, subconjunctivale Injection ein, oder es kommt zu Schwindel, Uebelkeit, Schmerzen oder krampfhaften Zuckungen im Gebiete entfernterer Nerven. Findet man bei der Accommodationsprüfung den Nahepunkt nicht dem Alter und der Refraction entsprechend, sondern erheblich abgerückt, so ist eine Lähmung der Nerven oder eine Anomalie der Muskeln sicher vorhanden; liegt der Nahepunkt normal, so kann durch allgemeinen Energiemangel, durch locale Kraftlosigkeit der Accommodations-Muskeln (Tensor und R. interni), durch Hyperästhesie der Ciliarnerven, durch Empfindlichkeit der Retina, selbst durch Hyperämie der Conjunctiva und durch andere ferner liegende Einflüsse die Fähigkeit des Muskels, in einem mittleren Contractionszustande längere Zeit zu verharren, verloren gegangen sein.

Für *die einfache Accommodationsschwäche* bei normalem oder abgerücktem Nahepunkte haben wir unzählige Beispiele in den *Reconvalescenzen* nach schweren, fieberhaften Krankheiten, nach Entzündungen der Pharynx-Schleimhaut und der Tonsillen, im Verlaufe tief eingreifender Ernährungsstörungen (Diabetes), nach erschöpfenden Säfteverlusten u. s. w. Bei der *Lactatio nimia* und *Masturbations-Excessen* dürfte weniger die Muskelschwäche, als Hyperästhesie der Nervencentren, eine ätiologische Rolle spielen (cfr. Papillitis bei Lactatio nimia), die Accommodationsschwäche der *Morphinisten* soll nicht eher auftreten, als die Symptome verminderter Intelligenz, geschwächten Gedächtnisses, allgemeiner nervöser Erschlaffung; bekannt ist die hartnäckige, schmerzhafte Arbeitsunfähigkeit der Wöchnerinnen, die zu früh von ihrem Accommodationsapparate anhaltenden Gebrauch gemacht haben, bekannt die Hyperästhesie, die nach geheilter Variola lange zurückbleibt, wenn während ihrer Dauer Ciliarreizungen (ohne nachweisbare Iritis oder Cyclitis) bestanden haben. Ihnen gegenüber als wahrscheinlich rein musculären Ursprunges steht die Accommodationsschwäche bei allgemeiner Kachexie nach schweren Typhen, nach plötzlichen Blutverlusten, nach profusen Diarrhöen besonders bei präexistirender anämischer Schwäche des Herzens und der

allgemeinen Muskulatur. Die Anämie als Ursache der Muskelerschlaffung und nervösen Hyperästhesie zugleich ist zur Erklärung des lästigen Symptomcomplexes um so geeigneter, als mit ihrer Besserung auch die Folgezustände weichen.

Den Grund der Accommodationsstörung, die bei jugendlichen Hypermetropen nach der *Scarlatina* oft lange, wenn die Kräfte schon wiedergekehrt sind, zurückbleibt und besonders die abendlichen Arbeiten erschwert, möchte ich am ehesten in einer Erkrankung der peripheren Accommodationsnerven suchen, wie wir sie sehr bald bei den diphtheritischen Lähmungen kennen lernen werden. Der Nahepunkt pflegt abgerückt zu sein, Convexgläser helfen, d. h. geringen Anforderungen an den Accommodationsmuskel wird ohne Beschwerden genügt. Die Aehnlichkeit der Erscheinungen mit denen geringer diphtheritischer Accommodationsparese ist gross genug, um zu einem Vergleiche zu ermuthigen, zumal da unbedeutende diphtheritische Affectionen im Verlaufe der Krankheit übersehen werden oder latent bleiben können. Auch dass die Functionsstörung ausser Verhältniss zur Intensität des Grundleidens steht, dass die allgemeine Ernährung gut fortschreiten kann, ohne dass eine locale Besserung eintritt, ist beiden gemeinsam.

Eben so liegt es nahe, für Accommodationsschwäche nach *Febris recurrens* einen materiellen Grund im Corpus ciliare zu supponiren, vielleicht latente entzündliche Veränderungen, durch welche die Elasticität des Accommodationsmuskels und der Zonula vermindert wird; denn einerseits wissen wir, dass die Febris recurrens von allen Theilen des Auges vorzugsweise das Corpus ciliare afficirt, andererseits zwingt uns die Lehre von der Cataract, den Glaskörperkrankheiten und manchen Hintergrundsleiden, die langjährige Latenz von Circulations- und Ernährungsstörungen des Corpus ciliare anzunehmen. Gewiss haben solche Hypothesen, wenn sie nicht wenigstens zu therapeutischen Erfolgen führen, einen sehr untergeordneten Werth, aber unter Umständen könnten sie in den seltenen Fällen, die zur Section kommen, den rechten Weg zeigen, auf welchem wir die Ursache der Accommodationsstörung zu suchen haben.

Einer eigenthümlichen Erklärung, die Schmidt von der *Accommodationsparese bei Zahnleiden* gegeben hat, vermag ich mich nicht anzuschliessen. Aus 92 Beobachtungen kommt er (Foerster l. c. p. 72) zu folgenden Thesen: 1. in Folge von Reizungen der Dentaläste des Trigeminus kommt es zu Beschränkungen der Accommodationsbreite; 2. sie sind bilateral oder nur auf der kranken Seite; 3. sie befallen fast nur jugendliche Individuen; 4. sie erklären sich durch intraoculare Drucksteigerung, welche von einer reflectorisch angeregten Reizung der vaso-

motorischen Nerven ausgeht. — Unter 92 Fällen war die Accommodation 73 mal zu gering, mitunter besserte sie sich zugleich mit dem Zahnleiden, in 31 Fällen war die Beschränkung auf der kranken Seite grösser, 35 mal entsprach sie einer Linse von 8″ Brennweite, die Beschwerden waren so gering, dass sie meist nicht zu Klagen Veranlassung gaben.

Es will mir nicht scheinen, dass eine so hochgradige Drucksteigerung (in ihrer Wirkung auf die Accommodation der Brechkraft einer Linse von 8 Zoll Brennweite entsprechend) in 35 Fällen weder einen acuten Anfall, noch einmal glaucomatöse Excavation erzeugt; sollte aber — etwa durch längere Vernachlässigung — später Glaucom manifest werden, dann müsste die grosse Frequenz der Ursache (92 Fälle aus dem Material eines Einzelnen) auf die Frequenzziffer der jugendlichen Glaucome schon einen sehr merklichen Einfluss haben, was nicht der Fall ist. Die Gründe, warum gerade das jugendliche Auge grössere Flüssigkeitsansammlungen vertragen kann, ohne functionell Schaden zu nehmen, sind von v. Graefe und nach ihm so oft aus einander gesetzt worden, dass ich sie übergehen kann. — Die Richtigkeit der interessanten Thatsache zu bestreiten liegt mir fern, ihre Erklärung nach pathologischen Analogien kann jedenfalls auf einfachere Weise dadurch gegeben werden, dass durch eine schmerzhafte Entzündung nicht nur die Bewegungen des kranken Theiles, sondern auch die benachbarter Organe, welche mit ihm durch sensible Nerven in unmittelbarer Verbindung stehen, gehemmt werden. Nun wissen wir, dass von tiefen Hornhautgeschwüren, schweren Iritiden, besonders von Entzündungen des Corpus ciliare, vom Glaucoma acutum heftige irradiirende Schmerzen grade nach den Dentalästen des Trigeminus ausgehen, es ist zu vermuthen, dass durch starke Contractionen des Tensor eine schon vorhandene Hyperästhesie der alveolaren Nerven gesteigert wird, was liegt näher, als die Annahme, dass forcirte Accommodationsthätigkeit bei schmerzhaften Entzündungen der Alveole vermieden wird? Damit im Einklange steht der Mangel an Beschwerden von Seiten der Kranken, sie würden unvorsichtige Accommodationsbemühungen nicht im Auge, sondern in den Kiefern spüren, wahrscheinlich ohne sich des Zusammenhanges bewusst zu werden, enthalten sich derselben aber instinctiv. Ich meine, das unwillkürliche Vermeiden aller Sinnesreize, namentlich von Seiten des Gesichts und Gehörs, das Leute, die an schweren Migränen leiden, sehr zweckmässiger Weise beobachten, gehört in dieselbe Categorie und mehr noch die scheinbar verminderte Beweglichkeit (oder richtiger: instinctive Erschlaffung) der Gesichtsmuskeln bei Tic douloureux, so weit nicht reflectorische Contractionen eintreten. Ich würde es demnach eben so leicht erklärlich finden, wenn bei

acuten Alveolarneuralgien der Tensor spastisch contrahirt, die Pupille myotisch wäre, als dass bei subacuten oder chronischen Zahnleiden Accommodationsmuskel und Sphincter pupillae nur so weit functioniren, als es ohne erhebliche Zunahme der Schmerzen angänglich ist.

Das Verständniss der von allen Accommodationslähmungen häufigsten und best gekannten *diphtheritischen* verdanken wir, wie die ganze Lehre von den Refractions- und Accommodations-Anomalien, Donders. Beobachtet hatten früher schon besonders französische Autoren über Diphtheritis eine „amblyopische Functionsstörung", deren Einzelheiten auf eine gemeinsame Quelle zurückzuführen ihnen eben so wenig gelungen war, als den leitenden Faden für die Untersuchung des einzelnen Falles zu finden. Donders machte sich sofort daran, das Cardinalsymptom, das verschlechterte oder aufgehobene Sehvermögen für nahe, kleine Objecte, zu analysiren, fand, dass demselben ausnahmslos eine Lähmung des Tensor chorioideae zu Grunde liege, und schritt dann zur Beobachtung des gesammten Symptomenkomplexes weiter fort.

Es darf nicht vergessen werden, dass damals der heute elementare Begriff der Hypermetropie mit all ihren Consequenzen keineswegs allen Klinikern mit Einschluss der allertüchtigsten geläufig war, man kannte als Ursache schlechter Fernsicht die Trübungen der Medien, die Myopie und die Amblyopie, aber nicht die Hypermetropie mit Accommodationsparalyse, und musste deshalb, selbst wenn man die Ursache der Sehschwäche für die Nähe richtig diagnosticirte, die Erklärung der schlechten Fernsicht schuldig bleiben.

Anders verhielt es sich, wenn man Donders' Refractionstheorie, nach der sich die nothwendigen Functionsstörungen der Accommodationslähmung für jeden Brechzustand a priori ableiten liessen, zu Grunde legte. Nach ihr musste das Auge des Emmetropen bei guter Fernsicht die Fähigkeit zu lesen verloren haben (denn der Nahepunkt lag unendlich weit), das Auge des Hypermetropen konnte aus keiner Entfernung ein deutliches Netzhautbild bekommen (denn Nahe- und Fernpunkt waren negativ), der Myop endlich, der in einer Maximaldistanz von etwa 8 bis 10 Zoll deutlich erkannte, musste in seinem Fernpunkte (von 8—10 Zoll) lesen können, so weit ihn die Convergenzmuskeln nicht hinderten, Myopen geringeren Grades aber (etwa Mp. $^1/_{20}$ oder darunter) waren von jeder auch nur momentanen Beschäftigung in der Nähe ausgeschlossen.*) Mit dem Nachweise, dass grade diese Functionsstörung allen diphtheritischen

*) Der Einfachheit wegen ist nur die Paralyse, nicht die Parese, berücksichtigt, von der synergischen Thätigkeit der M. recti interni abgesehen.

Lähmungen gemeinschaftlich war, und dass ihre Varianten der jedesmaligen Refraction entsprachen, war jeder Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose beseitigt. Die eigenthümliche Erscheinung, dass fast alle Gelähmten in Ferne und Nähe schlecht sahen, wenn auch in der Nähe schlechter, erklärte sich aus der relativen Häufigkeit der Hypermetropie im jugendlichen Alter gegenüber der Emmetropie und besonders der Myopie, vielleicht auch daraus, dass selbstverständlich die schlechtest Sehenden am schnellsten und dringendsten augenärztliche Hülfe aufsuchten.

Eine allseitige Untersuchung der Augen und der Patienten ergab folgende Resultate: die gewöhnliche Klage der Kranken war die, dass ihnen plötzlich oder sehr schnell das Erkennungsvermögen für Buchstaben in gut gedruckten Büchern verloren gegangen sei, und dass sie deshalb Erblindung fürchteten; oft traten an Stelle der Kinder die Eltern mit derselben Klage oder mit der schlauen Entdeckung, dass Simulation vorliege, die aber den bekannten Züchtigungsmitteln nicht weichen wolle. Die Augenspiegeluntersuchung ergab meist hypermetropischen oder emmetropischen Bau, sonst nichts Abnormes, die Untersuchung mit Convexgläsern, Correction oder Normalisirung der Sehschärfe, aber immer nur für eine der corrigirten Ametropie entsprechende Entfernung. Gewöhnlich war die Pupille rund und normal gross, mitunter ein wenig erweitert, auf Lichtreiz lebhaft, auf accommodative Anstrengungen träger reagirend, seltner noch konnten Paresen einzelner motorischer Aeste der äusseren Augenmuskeln constatirt werden.

Damit waren die sichtbaren Veränderungen erschöpft, das äussere Auge erschien mithin völlig oder nahezu normal. Nach übereinstimmender Angabe der Kranken oder ihrer Angehörigen wären immer beide Augen gleichzeitig, etwa 4—6 Wochen nach Beginn der Diphtheritis von Sehstörungen, die dann sehr schnell gewachsen wären, heimgesucht worden. Es handelte sich meist um Kinder in den Schuljahren oder um junge Leute, Complicationen mit Lähmungen des Gaumensegels (viel seltner der Extremitäten) kamen vor, ohne gerade häufig zu sein. Nach dem Krankheitsexamen zu schliessen, stand die Augenaffection in keinem Verhältniss zur Intensität der Krankheit, nach lebensgefährlicher Diphtheritis konnte das Sehvermögen intact bleiben, nach den allergeringsten Graden Monate lang für die Nähe gestört sein, man nahm keinen Anstand, bei Accommodationslähmungen nach Scharlach Diphtheritis zu supponiren, auch wenn sie nicht beobachtet war; denn die Erfahrung schien zu lehren, *dass schnell auftretende beiderseitige Accommodationsparalyse ohne Pupillenerweiterung nur nach Diphtheritis vorkomme, aber nicht nur nach Diphtheritis faucium, sondern auch nach Diphtheritis anderer Haut-*

und Schleimhautpartien mit Ausschluss des Hospitalbrandes, an dessen diphtheritischer Natur Foerster deshalb zweifelte.

Auch über die allmähliche spontane Heilung bestand unter den Ophthalmologen kein Zweifel, mehr darüber, ob Eisenpräparate, Chinin, Ol. jecoris etc., der constante elektrische Strom, Übungen mit schwächer werdenden Convexgläsern die Heilung förderten. Nach meinen Erfahrungen möchte ich auch diesen günstigen Einfluss der Therapie für gesichert halten.

Von pathologisch-anatomischer Seite fehlt es nicht an Befunden, die einige Aufklärung über den Zustand der Nerven geben: periphere Neuritis, interstitielle und parenchymatöse Entzündung der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes, — Circulationsanomalien (Embolie, Thrombose, Blutungen mit secundären Erweichungen in den Centralorganen) finden sich in den Protokollen und zeigen uns wenigstens, dass nicht eine rein functionelle, sondern eine materiell begründete Paralyse dem diphtheritischen Processe angehört. Ob wir es bei der Accommodationsparese nach Diabetes nicht mit ähnlichen Vorgängen zu thun haben können? Bekanntlich zeichnen sich die diabetischen Nervenkrankheiten grade durch das Ueberwiegen der Blutungen über die entzündlichen Produkte aus. —

Scheinbar auf ganz anderem Wege haben wir die Ursachen der Lähmung bei Intoxicationen durch Wurstgift, durch Fischgift, durch verdorbenes Fleisch und bei der Trichinose zu suchen. Es liegt nahe, an eine Einwanderung der Trichinen in die Muskeln zu denken, wie sie für den äusseren Bewegungsapparat sicher erwiesen ist; aber der Tensor gehört zu den organischen Muskeln, und für die glatten Fasern ist bisher eine Einwanderung noch nicht constatirt, mithin werden wir entweder den Versuch einer Erklärung aufgeben oder an die peripheren Nerven zu denken haben.

Von den Veränderungen der Accommodation durch Intoxication (Belladonna, Strammonium etc.) soll im nächsten Kapitel die Rede sein. Nach dem bisher Erörterten hätten wir zu unterscheiden:

1. *Die Accommodationsparalyse,* deren reinstes und vollkommenstes Bild zu den nicht seltenen Symptomen der Diphtheritis gehört. Ihren Grund haben wir wahrscheinlich in Hämorrhagien und Entzündung der peripheren Nerven zu suchen. Ob die Paralysen nach Scarlatina, Diabetes, Trichinose gleicher Herkunft sind, müssen weitere Beobachtungen lehren. Für die Intoxicationen ist vermuthlich die Ursache im Centrum zu suchen. Die Reflexparalysen vom Trigeminus (Alveo-

laräste) erklären sich zwanglos ohne Einführung der Drucksteigerung als unmittelbaren causalen Momentes, die Paralysen nach Febris recurrens können möglicher Weise ihren Grund in entzündlichen Veränderungen des Corpus ciliare haben.

2. *Die Accommodationsschwäche* bald als Folge von nervöser Hyperästhesie (erschöpfende Lactation, Masturbation, Anstrengung im Wochenbett), von nervösem Torpor (Morphinismus), von Muskelschwäche und Anämie (Blutverluste, Diarrhöen, schwere Typhen, allgemeine Kachexien, Reconvalescenz nach schweren Krankheiten).

Im Allgemeinen kann nicht bestritten werden, dass mit Ausnahme der von Donders gefundenen und erschöpfend behandelten diphtheritischen Paralyse das Kapitel von den functionellen Accommodationsstörungen nichts weniger als abgeschlossen ist. Die an sich von Fehlerquellen nicht freie Methode der Nahepunktsuntersuchung stösst in vielen acuten Krankheiten auf unüberwindliche, in chronischen auf schwer besiegbare Hindernisse, das Material befindet sich zum grossen Theil in den inneren Kliniken. Von ihnen haben wir die Lösung der Aufgabe oder wenigstens die wichtigste Unterstützung zu erwarten.

Die Pupille.

Das Verhalten der Pupille ist von den älteren Autoren, denen noch keine Instrumente zur Untersuchung des Augenhintergrundes, keine brauchbaren Methoden zur Bestimmung des centralen und peripheren Sehens, des Lichtsinnes und des Farbensinnes zur Verfügung standen, mit ganz besonderem Eifer studirt worden; denn man glaubte aus der Grösse der Pupille und aus ihrer Beweglichkeit auf Lichtreiz Schlüsse auf das Vorhandensein und den Grad einer Amblyopie ziehen zu können. Bis zu einem gewissen Grade trafen diese Hoffnungen auch zu, im Ganzen aber urtheilen wir nicht zu hart, wenn wir behaupten, dass bei allen alten Beobachtungen in Summa die wissenschaftliche Erkenntniss gegenüber irrthümlichen Speculationen zu kurz gekommen ist; denn der damaligen Zeit waren die auf Verengerung und Erweiterung der Pupille wirkenden Kräfte noch lange nicht so bekannt, dass man eine gestörte Function auf ihre wirkliche Ursache hätte beziehen können.

Die Mitte unseres Jahrhunderts, in der die ersten Grössen verschiedener Specialfächer (der makroskopischen und mikroskopischen Anatomie, der Physiologie, der Optik und der Pathologie) mit voller Kraft an die Lösung ophthalmologischer Probleme gingen, ist auch für das Verständniss der Pupillarbewegung nicht unfruchtbar gewesen, wenn wir auch zu-

geben müssen, dass über eine der wichtigsten Vorfragen, über die Anatomie des erweiternden Apparates, des sogenannten Dilatator pupillae, eine Uebereinstimmung unter den hervorragendsten Anatomen noch nicht erreicht worden ist. Der Standpunkt der für ihre Zeit höchst werthvollen Arbeit Budge's über die Irisbewegung liegt zum Theil hinter uns, ohne dass wir schon überall festen Boden gewonnen hätten.

Wollten wir dieser Lücke in unserem anatomischen und, was daraus folgt, physiologischen Wissen die Schuld dafür beimessen, dass die letzten dreissig Jahre an Stelle der alten Irrthümer nicht eine fertige Lehre von dem Verhalten der Pupille bei intraocularen und extraocularen Krankheiten geschaffen haben, so, meine ich, entlastete man die ophthalmologischen Kliniker von einer Unterlassungssünde, die sie allein zu verantworten haben. Mit den neuen, glänzenden Untersuchungsmitteln, deren Gebrauch zu erlernen die nächstliegende Aufgabe war, kam man bald mit Recht zu der Ueberzeugung, dass das Verhalten der Pupille seinen früheren Werth für die Diagnose verloren habe; man brauchte nicht mehr die Bewegungen der Iris zu studiren, um aus ihnen zweifelhafte Schlüsse auf Hintergrundskrankheiten, über deren Existenz und Wesen der Augenspiegel untrüglichen Aufschluss gab, zu ziehen und verlor damit die Aufmerksamkeit für ein Symptom, das kaum etwas Neues über die reiche tägliche Ausbeute an Krankheitsbildern, welche unser bisheriges Wissen erweiterten, aussagen zu können schien.

So leicht erklärlich und entschuldbar diese Vernachlässigung auch sein mag, so wenig kann sie gerechtfertigt werden; denn abgesehen von seiner Brauchbarkeit für ferner liegende Zwecke ist selbstverständlich das volle Verständniss jeder pathologischen Erscheinung an sich eine Aufgabe, der unsere Wissenschaft früher oder später nicht ausweichen kann. Von den Pupillarbewegungen aber zeigt sich jetzt nachträglich, seitdem man das ganze Gebiet der Hintergrundskrankheiten und Functionsstörungen des Gesichtssinnes übersieht, dass ihr genaueres Studium uns zur Ausfüllung mancher diagnostischen Lücke hätte verhelfen können, und dass namentlich für die Neuropathologie die Functionsanomalien der bei den Pupillarbewegungen concurrirenden Nerven geradezu unentbehrlich sind. Dieser Erkenntniss hat die neueste Zeit wohl verschiedene, werthvolle Aufsätze in neurologischen Archiven und Zeitschriften über die Eigenthümlichkeiten der Pupille bei Geisteskranken, bei progressiver Paralyse, bei Tabes etc., von ophthalmologischer Seite zwei Monographien, die das physiologische und pathologische Verhalten der Pupillarbewegung zu ihrem ausschliesslichen Gegenstande haben, zu verdanken.*) Auf eine

*) 1. Ueber Pupillarbewegung und deren Bedeutung bei den Krankheiten des

vollständige Wiedergabe ihres Inhaltes, dem ich Wesentliches entnommen habe, muss aus äusseren Gründen an dieser Stelle verzichtet werden. —

Die bis vor kurzem noch allgemein geglaubte Annahme, es hänge die Pupillarbewegung von zwei einander ähnlichen und ebenbürtigen, aber in entgegengesetzten Richtungen wirkenden Muskelkräften, dem M. sphincter und Dilatator iridis ab, dürfte durch Grünhagen's unermüdliche Untersuchungen, Angriffe und Vertheidigungen so weit corrigirt sein, dass, wenn auch wahrscheinlich eine dünne Lage glatter Muskelfasern in der Iris anatomisch nicht bestritten werden kann, diese doch zur Erklärung der Dilatation keineswegs ausreicht. Die Spannung des Sphincter iridis einerseits, der Grad der Gefässspannung andererseits, das sind die Kräfte, deren Grössendifferenz in der jedesmaligen Weite der Pupille zum Ausdruck kommt; die erstere von beiden ist unter dem Einflusse des Lichtes (reflectorische Erregung des Oculomotorius von der Retina her), die letztere unter dem Einflusse der sensiblen Nerven des Körpers überhaupt und psychischer Vorgänge (reflectorische Erregung vasomotorischer Nerven von der Gehirnrinde her) in dauernder Thätigkeit.

Auf welchem Wege die Erregung der Retina den Sphincter iridis erreicht, weiss man: er führt durch den Nervus opticus zu den Corpora quadrigemina, dem Oculomotorius und dessen Pupillarästen, aber ungewiss wird der Zusammenhang schon, wenn wir gleichzeitig mit der Accommodation die Pupille sich contrahiren sehen, ungewiss nicht nur in Bezug auf den feineren Mechanismus, sondern sogar in Bezug darauf, ob die Accommodation oder die mit ihr gleichzeitige Convergenz der Sehachsen die Ursache der Pupillarbewegung ist. Ausser der Erregung durch Licht, Accommodation und Convergenz sind es noch die Reizungen der Ciliarnerven an der Oberfläche des Auges, denen der Oculomotorius reflectorisch durch Verengerung der Pupille antwortet, und starke Contractionen des Orbicularis oculi, neben denen Myosis wahrscheinlich als Resultat einer einfachen Mitbewegung zu Stande kommt. —

Die mannigfachen Nervenreizungen von Seiten der Körperoberfläche und des Gehirns, denen Erweiterung der Pupille folgt, sind noch nicht genau genug analysirt, als dass man sie nach dem Wesen ihres dilatirenden Einflusses zu Gruppen vereinigen oder von einander trennen könnte. Den Weg aber, auf welchem die periphere Erregung sich bis zur Iris fortsetzt, oder mit anderen Worten, den Verlauf der dilatirenden Fasern hat man zum grösseren Theil durch das Thierexperiment, zum kleineren durch pathologisch-anatomische Studien zu finden versucht.

Centralnervensystems von S. Rembold, Tübingen 1880. 2. Die Pupillarbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung von J. Leeser. Wiesbaden 1881.

In dieser Beziehung scheint festzustehen, dass ein kleiner Theil sympathischer dilatirender Fasern im Stamme des N. trigeminus verläuft, und dass zu diesen neue in der Bahn des Ramus ophthalmicus hinzutreten, — dass ein anderer Theil im Sympathicus (Ganglion supremum), im Ganglion Gasseri, Ganglion ciliare und in intraocularen Ganglien entspringt, — die meisten aber durch die vorderen Wurzeln vom siebenten bis zehnten Spinalnerven her kommen, um durch Rami communicantes zum Grenzstrange am Halse und durch diesen weiter aufwärts zu gelangen. Von der Zunge, dem Acusticus, dem Trigeminus, der Gehirnrinde ist es erwiesen, dass auf ihre Reizung Erweiterung der Pupille eintreten kann, für die hinteren Corpora quadrigemina scheint dasselbe zu gelten. Es ist leicht ersichtlich, wie weit ausgedehnt das Gebiet, auf welchem wir die Ursachen pathologischer Pupillarfunctionen zu suchen haben, wie schwer durchführbar die Begrenzung der verschiedenen Ursachen gegen einander ist. An Einzelbeobachtungen hat die neuere Literatur allmählich eine nicht unbedeutende, wenn auch lange nicht genügende Zahl aufzuweisen, dieselben zu Grnppen nach unterscheidenden Gesichtspunkten zu vereinigen, ist nicht durchweg gelungen. Im Folgenden soll versucht werden, die Ursachen, auf welche wir aus einer Verengerung oder Erweiterung der Pupille schliessen können, mit Berücksichtigung ihrer differentiell-diagnostischen Eigenthümlichkeiten aus einander zu setzen.

Die *Myosis* (Verengerung der Pupille) kann auf einem Spasmus des Oculomotorius oder auf einer Paralyse des dilatirenden Nerven (Sympathicus) beruhen. In beiden Fällen ist sie mittleren Grades, ihr Maximum erreicht sie nur, wenn Spasmus und Paralyse gleichzeitig bestehen. Die reine *spastische Myosis* wird durch Myotica (Eserin, Pilocarpin etc.) noch etwas gesteigert, durch Atropin vermindert, ohne dass volle Atropinwirkung eintritt. Die gewöhnlichen verengenden Reize (Licht, Convergenz, Accommodation) steigern sie nicht, eben so wenig vermindert sie eine mässige Beschattung. Die *rein paralytische Myosis* vergrössert sich, wenn der Oculomotorius durch Licht, Convergenz, Accommodation erregt wird, sehr viel mehr durch energische Einwirkung der Myotica, — sie wird durch dilatirende Reize (Erregung sensibler Neren, psychische Depression) nicht vermindert, in mässigem Grade durch concentrirte Mydriatica (Atropin, Datura Strammonium etc.). Die Erklärung liegt auf der Hand, wenn man erwägt, dass jede Weite der Pupille der Differenz oder Summe zweier Factoren, eines verengenden und eines erweiternden, entspricht.

Die *Mydriasis* (Erweiterung der Pupille) kann auf einem Spasmus

des Sympathicus oder auf einer Paralyse des Oculomotorius beruhen. In beiden Fällen ist sie mittleren Grades, ihr Maximum erreicht sie als Folge von Contractur-Paralyse. Die rein spastische Mydriasis wird durch Mydriatica etwas gesteigert, durch Myotica aufgehoben, ohne dass völlige Myosis eintritt. Durch sensible Reize und Depression wird sie wenig oder gar nicht gesteigert, durch Lichteinfall, Convergenz nicht vermindert. Die rein paralytische Mydriasis nimmt unter dem Einfluss sensibler Reize etc. zu, mehr noch unter dem Einflusse von Atropin, — sie wird durch Licht, Convergenz etc. nicht beeinflusst, durch concentrirte Myotica bis zu einem gewissen Grade überwunden. Die Reaction auf Eserin und Atropin ist immer entgegengesetzt, aber quantitativ nicht gleich bei gleicher Concentration der beiden Gegengifte.

Die toxischen Pupillenveränderungen sind uns seit der Einführung des Atropin durch die Engländer mehr, als aus der Geschichte der Vergiftungen, aus der alltäglichen Therapie bekannt. Gewöhnlich haben wir es mit beabsichtigten, therapeutischen Wirkungen zu thun, aber nicht immer bleibt es dabei; denn sowohl durch eine Art subjectiver Idiosynkrasie sehen wir nach kleinen Dosen schon allgemeine Vergiftungserscheinungen auftreten, als auch nach und nach bei langem Gebrauche Anfangs undeutliche, später unverkennbare Intoxicationssymptome sich entwickeln. Endlich sind auch die Fälle von beabsichtigten oder zufälligen Selbstmorden durch Verschlucken von Augenwässern nicht ganz selten.

Atropa Belladonna, Datura Strammonium, Hyoscyamus niger sind die Pflanzen, die bei innerem Gebrauche und in der Form von Collyrien, zu denen unter den Alcaloiden das zuverlässigste, das Atropin, allein noch Verwendung findet, sich durch maximale Erweiterung der Pupille auszeichnen. Die Erweiterung kann bei innerem Gebrauche als frühestes Symptom einer Intoxication auftreten in steter Verbindung mit Parese oder Paralyse der Accommodation, die Pupille behält dabei ihre Form, wird aber unbeweglich und weit grösser, als bei Oculomotorius-Paralyse. Aus der Grösse der Pupille wird mit Recht geschlossen, dass es sich neben der Lähmung des Oculomotorius noch um eine Reizung der dilatirenden Fasern handeln muss. Dass die Wirkung von der Peripherie her allein erfolgen kann, machen Versuche mit Einträufelungen von Humor aqueus atropinisirter Thiere wahrscheinlich, für eine centrale Intoxication spricht ausser groben Gehirnerscheinungen die von Foerster beobachtete gleichzeitige Insufficienz der R. interni mit Diplopia cruciata beim Sehen in der Nähe. Ist der Verdacht einer Vergiftung nahe gelegt, so ist die excessive Mydriasis ein Symptom von eminenter Bedeu-

tung. Gegen die genannten Intoxicationen stehen die Erweiterungen, die bei Chinin-Vergiftungen gleichzeitig mit Amblyopie und Amaurose, bei Santonin-Vergiftungen gleichzeitig mit „Gelbsehen“ beobachtet worden sind, in Bezug auf Frequenz und Constanz erheblich zurück. Ihre Diagnose wird durch andere, hervorragendere Erscheinungen gegeben, genauere Analysen der Selbständigkeit oder Abhängigkeit der Irisbewegung von der Amblyopie, der Beziehungen zur Accommodation fehlen. —

Als locale Gegengifte stehen den therapeutischen Mydriaticis das Eserin, Pilocarpin und die älteren Präparate der Calabar-Bohne gegenüber. In gleichen Dosen halten sich die Myotica und Mydriatica nicht das Gleichgewicht, in steigender Dose gelingt es, jedes durch das andere wenigstens vorübergehend zu überwinden. Die Wirkung auf die normale Iris und Accommodation ist eine analoge entgegengesetzte: die Pupille verkleinert sich bis zur Stecknadelkopfgrösse und ist reactionslos, der Accommodationsmuskel wird spastisch contrahirt, die excessive Enge der Pupille lässt sich allein aus einem Krampfe des Sphincter nicht erklären. Untergeordnet in seiner Wirkung steht ihnen das Morphium, das bei chronischem Gebrauche die Pupille nicht regelmässig beeinflusst, bei acuten Intoxicationen (Injection oder innerlich genommen) dieselbe aufs Ausserste verengt, und andernfalls noch der Tabak (Nicotin) zur Seite. Von letzterem behaupten Einige auch bei allmählichem Missbrauche neben der bekannten Amblyopie eine mässige Myosis, die jedenfalls nicht als Regel vorkommt, beobachtet zu haben. Ueber die Art der Wirkung, wie weit central oder peripher, wie weit auf die Muskeln direct oder auf die Gefässe sich erstreckend, sind die Akten nicht geschlossen.

Dasselbe gilt von einigen acuten Krankheiten. Die Mydriasis, die neben Accommodationslähmung nach schweren Typhen beobachtet ist, wird vielleicht an basale, meningitische, circumscripte Processe denken lassen, aber das noch seltnere Vorkommen bei Trichinose steht, wie oben schon angedeutet worden, ohne jeden Versuch einer Erklärung da. Für die im Verhältniss zur Accommodationslähmung äusserst exceptionelle, incomplete, diphtheritische Mydriasis mag man an ähnliche Entzündungen der Ganglien und peripheren Nerven denken, wie sie im nervösen Accommodationsapparate gefunden worden sind, — ob die hochgradige Myosis im Stadium algidum der Cholera, wie v. Graefe will, vom Sympathicus herrührt, oder einen rein mechanischen Grund in der Beschaffenheit des Blutes und der Gefässwandungen hat, entzieht sich vorläufig einer begründeten Entscheidung. —

Wir gehen zu den Pupillenveränderungen über, deren locale Ur-

sachen wir aus klinischer Beobachtung kennen. Vom *Halssympathicus* wissen wir, dass Compression desselben durch Aneurysmen, Tumoren, Narben etc. mit Myosis derselben Seite verbunden vorkommt, und dass nach Exstirpation solcher Tumoren die Pupille ihre normale Form, Grösse und Beweglichkeit wieder erhalten kann; dem entgegengesetzt hat man bei Struma und entzündlichen Processen in Folge von Reizung Mydriasis beobachtet. Die myotische Pupille contrahirt sich, wie schon angedeutet worden ist, wenig oder gar nicht auf Lichteinfall, dilatirt sich eben so wenig im Schatten, das Atropin dilatirt unvollkommen und nicht immer gleichmässig, d. h. die Form der Pupille ist nicht ganz rund. Bei manchen Lähmungen des Halstheiles entwickelt sich neben den bekannten Injections-, Temperatur- und Secretions-Veränderungen der kranken Gesichtshälfte folgendes Krankheitsbild am Auge: die Pupille ist myotisch, das obere Augenlid schlaff, hängt etwas herab (Parese des von Heinrich Müller entdeckten sympathischen, vom hinteren Rande des Tarsus rückwärts unter der Conjunctiva verlaufenden Lidhebers), der Bulbus ist in der Orbita zurück gesunken (Schwund des retrobulbäreu Fettzellgewebes), seine Resistenz vermindert. Es wiederholen sich in anderer Combination Symptome, die wir bei dem Herpes zoster ophthalmicus und der Keratitis neuroparalytica genauer kennen lernen werden, jedoch bestehen die Symptomencomplexe bei aller Aehnlichkeit selbständig für sich, ohne in einander überzugehen. Letzteres pflegt bei den pathologischen Pupillenveränderuugen, welche Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes bald einleiten, bald regelmässig, bald in häufigem Wechsel begleiten, aufzuhören; die Unterscheidung, wie weit im gegebenen Falle z. B. verengende Fasern primär oder secundär gereizt, dilatirende direct gelähmt sind, oder vasomotorische Einflüsse eine entscheidende Bedeutung für Grösse, Form und Beweglichkeit der Pupille gewonnen haben, kann im einzelnen Falle eben so schwierig, als für die einzuschlagende Therapie wichtig sein. Hier berühren wir Fragen, die in gleich hohem Grade die Pathologie des Gehirns, die Psychopathien, die Pathologie des Rückenmarkes und die cerebrospinalen Krankheiten angehen. Wir beginnen mit deu scheinbar einfachsten, den

Pupillarveränderungen bei Rückenmarkskrankheiten. Am bekanntesten ist die, ebenso wie die Atrophia papillae opticae, als einziges Symptom auftretende und als solches Jahre lang bestehende *spinale Myosis.* So lange dieselbe ihren rein paralytischen Charakter behält, ist die runde Pupille mässig verengt, reagirt auf alle den Oculomotorius indirect oder direct treffende Reize (Licht, Convergenz, Accommodation, Berührung der Conjunctiva) und erweitert sich nur langsam und unvoll-

kommen bei Beschattung des Auges. Später kann sie sich bis fast zur Kleinheit eines Stecknadelkopfes verengen (secundäre Contractur des Sphincter Iridis), contrahirt sich noch um ein Weniges durch Eserin und dilatirt sich auf Beschattung gar nicht, auf Atropin kaum so weit, als es bei Oculomotoriuslähmungen der Fall sein muss.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, bei denen sich diese Myosis findet, sind selten rein circulatorischer Natur und beschränken sich auch nicht immer auf die Strecke vom ersten und zweiten Brustwirbel aufwärts bis zur Medulla oblongata. Man findet ausser den Folgen von Verletzungen primäre und secundäre myelitische Erweichungsheerde, multiple Sclerose, Muskelatropie mit Atrophie des Halsmarkes, graue Degeneration der hinteren und vorderen Stränge des Halstheiles mit Degeneration des Sympathicus.

Für die eigenthümliche Thatsche, dass bei vorgerückter spinaler Myosis die Pupille sich nicht auf Lichtreiz, wohl aber bei der Accommodation (resp. Convergenz) contrahire, gibt Rembold folgende Erklärung: wenn durch eine Krankheit der Hinterstränge die Leitung zwischen den sensibeln Körpernerven und dem Dilatationscentrum der Iris unterbrochen ist, werden die Gefässmuskeln der Iris allmählich schlaff und setzen dem Orbicularis keinen Widerstand entgegen. Dabei kann die Pupille so eng werden, dass die Wirkung einer geringen Zunahme der Orbicularisspannung auf Lichtreiz nicht bemerkbar ist, während die stärkere mechanische Verlängerung der Iris durch venöse Stauung während des Accommodationsaktes sich der Beobachtung nicht zu entziehen braucht.

Der paralytischen spinalen Myosis entspricht eine *spastische spinale Mydriasis*, die unmittelbar oder reflectorisch zu Stande kommen kann. Wir gehen dabei von der Annahme aus, dass gewisse pathologische Processe im Rückenmarkskanal und den Häuten, ehe sie durch Compression oder Zerstörung des Markes lähmen, direct oder durch secundäre Meningitiden reizen.

Direct sehen wir bei der *Pott'schen Krankheit* Mydriasis entstehen durch Reizung der im Rückenmark zum Sympathicus centrifugal verlaufenden Bahnen. Bald handelt es sich um Neuritis oder Perineuritis der vom Rückenmark ausgehenden Nerven, bald um eine Pachymeningitis, bald um Deformitäten der Wirbelsäule, die das Lumen des Kanals verengen und das Rückenmark reizen. Ist das Rückenmark zerstört, so ist die Leitung zu dem Dilatationscentrum unterbrochen, und an die Stelle der Mydriasis tritt die Myosis, — bleibt umgekehrt das Rückenmark selbst frei, so gibt es keine Veränderungen an der Pupille. Aehnlich wirken *traumatische Deformitäten der Wirbelsäule, Tumoren, Apople-*

xien und circumscripte Entzündungen der Meningen. Auch die Mydriasis bei *Tetanus* lässt sich einfacher durch erhöhte Reizbarkeit des Rückenmarkes, als der peripheren Nerven erklären.

Reflectorisch beobachten wir eine binoculare, meist vorübergehende Mydriasis in frühen Stadien der Tabes gleichzeitig mit den bekannten periodischen Schmerzanfällen, die von Fieber begleitet zu sein pflegen. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um Reizungen der Hinterstränge, die sich vorzugsweise auf das pupillodilatatorische und auf das vasomotorische Centrum fortpflanzen.

In neuester Zeit ist die *Dilatation der Pupille auf sensible Reize* an Geisteskranken und Tabetikern der Berliner Charité-Abtheilung sorgfältig untersucht worden.*) Bei Epileptikern, Comatösen, Hypochondrischen erfolgte sie ungestört, während sie bei Paralytikern und Tabetikern oft ausblieb, und zwar sehr viel häufiger, wenn gleichzeitig das Kniephänomen fehlte, als wenn dieses unverändert war. Die Starre auf sensible Reize, die in Uebereinstimmung mit Erb immer gleichzeitig mit Starre auf Lichteinfall zur Beobachtung kam, wurde also bei den Paralytikern seltner gefunden, wenn nur die Pyramidenbahnen, als wenn gleichzeitig die äusseren Abschnitte der Hinterstränge im Lendenmark erkrankt waren. Aus dem Verhalten der Epileptiker etc. ergab sich, dass ein Grund, den Sitz der Pupillenstarre, wie es geschehen war, für einen cerebralen zu halten, nicht vorliege, dass es sich vielmehr um eine Erkrankung des Sympathicus oder um eine Störung an der Uebergangsstelle des Reflexes im Mittelhirn resp. der Medulla oblongata handle.

Die Frage, in wie weit dabei einerseits der Sympathicus als unmittelbar auf die bewegenden Kräfte der Iris wirkender Nerv, andererseits die von ihm abhängige Blutfülle der Iris in Betracht kommt, ist bei dieser Gelegenheit nicht weiter gefördert worden, so sehr auch ihre Wichtigkeit grade bei Versuchen, die Pupillar-Reaction der progressiven Paralyse zu erklären, in die Augen fällt. Bekannt ist grade bei dieser Krankheit die Häufigkeit ein- oder beiderseitiger, meist incompleter Myosis oder Mydriasis, bekannt die Ungleichheit der Pupillen, der Wechsel auf demselben Auge und das Springen von einem Auge auf's andere innerhalb weniger Stunden, bekannt, dass einseitige Mydriasis mit Accommodationsparese (öfter vorübergehend als bleibend) ein ominöses Symptom drohender Dementia paralytica ist. Für all diese flüchtigen Zustände an Circulationsstörungen in der Iris zu denken, wie wir sie für andere, der

---

*) Moeli im Archiv für Psychiatrie 1882, p. 601.

psychischen Sphäre zugehörige Erscheinungen im Cerebrum voraussetzen, liegt nahe genug.

Auch die oben erwähnte Contraction der myotischen Pupille bei convergirenden Schachsen und Accommodationsanstrengung, während die Contraction auf Lichteinfall aufgehoben ist, lässt sich in Rembold's Sinne nur aus einer lange bestehenden Degeneration der Hinterstränge erklären. Wo für letztere alle Anzeichen fehlen, wird man mit Wernicke, der bei 13 Untersuchten jedesmal Erkrankungen des Centralnervensystemes fand, an eine Unterbrechung der Bahn zwischen Opticus und Oculomotorius denken müssen.

Wohin wir auch unsere Blicke wenden mögen, bei den spinalen Erkrankungen sind wir noch weit davon entfernt, die Ursachen und die Bedeutung der wechselnden Pupillarfunctionen erkannt zu haben. Zu den wenigen oben angegebenen allgemeinen Regeln dürfte sich noch hinzufügen lassen: 1. *dass jede Mydriasis mittleren oder geringeren Grades, bei der die Reaction auf Licht und Accommodation vollständig oder wenigstens gleichmässig aufgehoben ist, eine Paralyse oder Parese der Oculomotoriusäste bedeutet;* 2. *dass geringe oder fehlende Reaction auf Licht bei guter Reaction auf Convergenz niemals vom Oculomotorius herrührt.*

Noch complicirter wird das Studium der Pupillarbewegung, wenn wir dieselbe als Symptom einer Gehirnkrankheit verstehen sollen. Zu allen Schwierigkeiten, die wir bisher kennen gelernt haben, kommen: die Unmöglichkeit des Experimentirens mit bewusstlosen Kranken, die Schwankungen des intracraniellen Druckes im Verlaufe eines und desselben Hirnleidens, der von den Opticus-Krankheiten her bekannte Einfluss des Druckes auf die intraoculare Circulation, und vor Allem der Einfluss circumscripter Exsudationen und dergl. auf die grossen Kerne resp. den extracerebralen Verlauf der Contraction und Dilatation beherrschenden Nerven. Nichts desto weniger lässt sich in der constanten Wiederkehr der Erscheinungen bei denselben Krankheiten eine gewisse Gesetzmässigkeit erkennen, die uns berechtigt, einen causalen Zusammenhang anzunehmen, wenn uns auch die Art desselben verschlossen ist und vielleicht noch lange bleiben wird.

Für eine ganze Gruppe von Gehirnerscheinungen, die mit kurzer Contraction der Pupille beginnen und sehr bald zu einer längeren excessiven Dilatation übergehen, kann neben den bekannten Kussmaul-Tenner'schen Versuchen das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen als Paradigma gelten, wenn wir Respirationscentrum und Dilatationscentrum in gleicher Art functioniren lassen. Bei dem Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomen ist nur noch eine Ueberlastung des Blutes mit Kohlen-

säure im Stande, das gegen gewöhnliche Reize stumpfe Dilatationscentrum zu erregen, deshalb muss eine längere Athempause vorhergegangen sein, ehe die Pupille sich dilatirt; sind dann einige hastige Inspirationen erfolgt, so wird die Pupille wieder enger. Es kann sich bei diesem Symptomencomplexe nicht um eine reine Entspannung des Oculomotorius handeln, weil die Pupillenerweiterung zu gross ist, es lässt sich auch der Einfluss der Irisgefässe nicht bestreiten, weil man die Pupillenverengerung bei präexistirender Oculomotoriusparalyse beobachtet hat. Nur ob die Reizung des Dilatationscentrums direct durch die Kohlensäure oder reflectorisch vom Gehirn aus erfolgt, bleibt unentschieden.

Von den Kussmaul-Tenner'schen Versuchen soll in Kürze recapitulirt werden, dass bei plötzlichen, starken Blutverlusten aus den Halsarterien neben Bewusstlosigkeit und Convulsionen Pupillenerweiterung eintrat, während bei allmählichem Bluten die Pupille sich zuerst contrahirte; dasselbe fand nach Unterbindung der linken A. subclavia bei Compression des Truncus anonymus Statt, zuerst Gehirnerregung mit Myosis, dann Gehirnlähmung mit Mydriasis. Compression der V. jugulares externae erzeugte Pupillenverengerung, venöse Blutentziehungen am Halse Pupillenerweiterung.

Den Resultaten dieser Experimente entspricht die plötzliche Mydriasis nach erschöpfenden Metrorrhagien, Nasenbluten, Operationen mit grossem Blutverluste, Punctio abdominis etc., die Pupillenenge im ersten, die Erweiterung im zweiten Stadium des Hydrocephaloid der Kinder, der Wechsel im Verhalten der Pupille bei apoplektischen Insulten und urämischen Convulsionen je nach der Höhe der Drucksteigerung, ebenso im eclamptischen und epileptischen Anfalle. Auch bei der Commotio cerebri wird man aus der Dilatation der Pupille auf den Grad der Gehirn-Anämie, aus Ungleichheit der Pupillen in schweren Fällen auf andere, gleichzeitige, materielle Veränderungen schliessen können.

Bei den fluxionären Formen der Gehirn-Hyperämie pflegt neben cerebralen Erregungszuständen die Pupille eng zu sein. Bei ungleicher Blutfülle in beiden Hemisphären hat man neben einer engen Pupille die zweite ad maximum dilatirt gefunden, chronische venöse Hyperämie soll mässige Mydriasis (durch Parese des Oculomotorius), acute soll starke Pupillenenge (durch Stauung in den Venen der Iris?) bewirken.

Die verschiedenen Formen der Meningitis gestatten keine so einfache Erklärung. Höchst wahrscheinlich beruht die anfängliche Myosis auf einer Reizung des Oculomotorius, der Hippus vielleicht auf einem gleichzeitigen Reizzustande des Oculomotorius und der Hirnrinde. Im zweiten Stadium der Meningitis simplex aber kommt Verengerung,

geringe Erweiterung, Ungleichheit, verschiedene Reaction auf Lichteinfall vor und wechselt während des Verlaufes, wie die begleitenden Heerdsymptome. — Die Basalmeningitis pflegt ebenfalls mit Pupillenenge einzusetzen, dann aber nimmt die Erweiterung zu, die Reaction auf Licht ab, die Durchmesser der Pupillen werden ungleich. Es ist unmöglich, den Ort an der Basis, an welchem das Exsudat auf die Nerven oder Nachbargebilde (C. quadrigemina) drückt, zu bestimmen, während man allenfalls bei der Meningitis simplex die weitere Pupille der am meisten durch Exsudat comprimirten, also der anämischen Hemisphäre zur Last legen kann. — Auch für die Meningitis cerebrospinalis, so weit nicht etwa die Form der Pupille durch eitrige Chorioiditis bedingt ist, bleibt nichts übrig, als der Myosis eine entzündliche Reizung des Oculomotorius, vielleicht verbunden mit Hemmung des Blutrückflusses aus der Iris, unterzulegen. Wo es sich um eine Differentialdiagnose zwischen reinen Circulationsstörungen und Entzündungen mit Exsudatbildung handelt, wird ungleiche Weite der Pupillen neben anderen Heerdsymptomen meist für Entzündung sprechen.*)

Für die Localisirung circumscripter Gehirnkrankheiten geben die Veränderungen der Pupille wenig Halt. Einiges hierauf Bezügliche, wovon in der Einleitung und in dem Capitel über Krankheiten der Muskelnerven schon die Rede war, soll nochmals in Kürze berührt werden. Einseitige, totale, intracranielle Amaurose mit Mydriasis und aufgehobener Reaction gegen Licht bedeutet Leitungshemmung im Opticus zwischen Chiasma und Orbita, die Krankheiten eines einzelnen Tractus verlaufen ohne bestimmte Pupillarsymptome, Zerstörung des Chiasma bedingt totale Amaurose mit Mydriasis und aufgehobener Lichtreaction. Geringe oder fehlende Reaction auf Licht bei guter accommodativer Reaction weist, sofern nicht Rembold's Erklärung für die Tabes und progressive Paralyse gilt, auf eine Störung in dem Leitungsbogen zwischen Retina und Oculomotorius. — Tuberkel, Atrophie, Sclerose der Vierhügel sollen die Pupillen, namentlich die Gleichheit der Pupillen, beeinflussen, aber das Sectionsmaterial reiner Fälle ist zu winzig, um bestimmte Regeln aufzustellen. Unter den Symptomen der inselförmigen Sclerose macht Manz auf „Ptosis, Strabismus, ein- oder doppelseitige Mydriasis, träge Pupillenbewegung“ aufmerksam; für manches Initialstadium dürfte der Hippus ihnen angeschlossen werden können. Ueber die Diagnose einer Krankheit des Pedunculus aus Functionsstörungen des Oculomotorius in Verbindung mit Lähmung der Extremitäten, über ihr Fortschreiten

*) Rembold l. c. p. 65 sq.

auf die andere Seite, über basale Processe und deren Diagnose aus der successiven Paralyse verschiedener Nerven ist oben schon gesprochen worden, ebenso über das Verhältniss der Lues zu basalen Gummata, aber zu erwähnen bleibt noch, dass wir die Ursachen der Lähmungen nicht immer am Sitze der Centren, sondern im ganzen Verlaufe der zu ihnen reflectorisch führenden Bahnen zu suchen haben. In den . bei weitem meisten Fällen haben wir es mit eindeutigen Heerdsymptomen nicht zu thun. Vielleicht darf die Ungleichheit der Pupillen in so fern auf einigen Werth Anspruch erheben, als sie bei diffusen intracraniellen Erkrankungen auf verschieden vertheilte Exsudate, bei Commotio auf Complicationen schliessen lässt.

Glaskörper und Linse.

Was uns klinische Beobachtungen seit der Erfindung des Augenspiegels über den Glaskörper gelehrt haben, ist dürftig und in wenige Worte zusammenzufassen. Blutungen, entzündliche Opacitäten, Membranen, Cholestearin, der Rest einer fötalen A. hyaloidea, der Cysticercus waren wenigstens in den hinter dem Drehpunkte gelegenen Partien mit dem blossen Auge allein und mit der Convexlinse (als Loupe oder als Mittel für die sogenannte seitliche Beleuchtung) in früheren Zeiten nicht zu diagnosticiren. Die „diffuse Glaskörpereiterung“, den mehr circumscripten „Glaskörperabscess“ kannte man als eine Theilerscheinung der Panophthalmitis oder als einen Vorboten entzündlicher Phthisis, die „Verflüssigung“ vermuthete man aus der Form des hochgradig myopischen Auges, wenn die Mouches volantes und die beweglichen Scotome ganz besonders weite und schnelle Excursionen machten, und konnte sie bei Sectionen nachweisen, auch die leuchtenden „Cholestearinpünktchen“, die der ophthalmoskopischen Untersuchung sich niemals entziehen, hatte man unter besonders günstigen Umständen während des Lebens gesehen (Synchysis scintillans), die „Schrumpfung des Glaskörpers“ bei totaler Amotio und im Allgemeinen im phthisischen Auge oft genug post mortem constatirt.

Aber trotz der ausgesprochenen Richtung einer vergangenen Periode, für locale Leiden allgemeine Ursachen zu ersinnen und verschiedene Krankheitsprodukte auf verschiedene constitutionelle Grundkrankheiten zurückzuführen, wollten sich für die mannigfachen handgreiflichen Veränderungen des Glaskörpers keine Commentatoren finden, welche es übernommen hätten, die grosse Lücke zwischen Ursache und Wirkung auszufüllen.

Wir sind heute nicht viel weiter gekommen. Von den metastatischen Entzündungen abgesehen, beobachten wir mit Verwunderung, wie

die schwersten fieberhaften Processe bei tief darnieder liegender Ernährung verlaufen, ohne dass bis zum Ende die Durchsichtigkeit des Glaskörpers getrübt wird, wie chronische Intoxicationen, denen der Sehnerv mit der Papilla optica nicht widerstehen kann, an dieser eine Grenze finden, die sie gegen das Innere des Auges hin nicht überschreiten, und durch immer sich erneuernde positive und negative Erfahrungen auf pathologischem Gebiete sehen wir die Annahme bestätigt, dass Glaskörperveränderungen nur als Symptome retinaler und viel öfter noch chorioidaler Entzündungen Berücksichtigung verdienen.

Dabei wird von der Verflüssigung, der eigentlichen Atrophie, die sich, so lange die normale Transparenz einigermaassen erhalten ist, auch ophthalmoskopisch während des Lebens nicht immer diagnosticiren lässt, abgesehen und nur „die Blutung, die Opacitäten, Membranen etc." ins Auge gefasst werden müssen.

Es ist eine selten, aber sicher beobachtete Thatsache, dass Kinder und jugendliche Individuen von schweren recidivirenden Glaskörperblutungen, die das Sehvermögen in hohem Grade gefährden, heimgesucht werden. Mitunter besteht gleichzeitig oder alternirend Nasenbluten, mitunter halbseitiger Migräne-Kopfschmerz mit und ohne Erbrechen, selten Schwindel; Klappenfehler am Herzen sind nicht nachzuweisen, aber starker Spitzenstoss und mitunter Verbreiterung des rechten oder linken Ventrikels. Es hat den Anschein, als ob die nervösen Symptome nicht die Ursachen der Blutungen, sondern vielmehr Symptome der allmählich zunehmenden Anämie wären, und als ob Gefässkrankheiten den Hämorrhagien zu Grunde lägen. In zwei solchen Fällen sah ich unter wachsender diffuser Trübung der Medien Glaucom entstehen und durch Iridectomie heilen, die Kopfschmerzen wichen allmählich einer tonisirenden Behandlung und blieben ohne jeden Einfluss auf das Auge. — Eben so wenig haben eine sichere Erklärung Glaskörperblutungen während der Gravidität gefunden, von denen ich einige ohne sonstige Symptome, andere nach vorübergehenden Gehirnleiden (Meningitis?) mit Bewusstlosigkeit und Delirien beobachtet habe.

Bei Gelegenheit der Retinakrankheiten haben wir oben der Blutungen in Retina und Glaskörper, die sich im Krankheitsbilde der venösen Hyperaemia retinae, der Stauungspapille, der Venenthrombose, der Retinitis albuminurica etc. finden, gedacht. Gewöhnlich sind es Hämorrhagien aus Retinagefässen, an denen sich auch wohl die Durchbruchsstelle nachweisen lässt, viel seltner aus neu gebildeten Gefässen, die von der Papille aus in den Glaskörper hineinsprossen. Zu diffusen Glaskörpertrübungen kommt es dabei nicht, wohl aber bei den Stauungen im Ge-

biete der Chorioidalvenen, die vielen, wenn nicht allen Glaucomen zu Grunde liegen und bald längere Zeit persistiren, bald nach wenigen Stunden und in noch kürzerer Zeit verschwinden. Was wir sonst noch von dem Verhältnisse der Glaskörperleiden zu allgemeinen Krankheiten wissen, ist bei den Krankheiten des Uvealtractus, der Retina und der Accommodation erwähnt worden.

Für die Krankheiten oder richtiger für die Trübungen der Linse ist das Material, das uns zur Verfügung steht, weit reichlicher, womit allerdings nicht gesagt ist, dass auch unsere Erkenntniss in Bezug auf die Wirkungsart der zu Grunde liegenden Krankheiten sehr viel weiter vorgeschritten sei. Schon der Einfluss des Alters auf die Entstehung corticaler Trübungen und ihre Entwicklung zur Cataracta senilis, ferner die relative Häufigkeit der Cataracta congenita und die unbestrittene Heredität nicht complicirter Altersstaare, endlich auch die acuten Trübungen, die wir bei manchen Entzündungen unter unseren Augen auftreten sehen, — sollten die Annahme, dass endlich die Erkenntniss des zwischen localem und allgemeinem Leiden Vermittelnden gefördert sei, unterstützen, aber leider haben wir es nicht weiter gebracht, als neben einem mässig grossen Material sicher gestellter Beobachtungen zu einigen, mehr weniger wahrscheinlichen Hypothesen.

Die Augenentzündungen, aus denen die Linse bleibende und oft wachsende Trübungen davon trägt, betreffen noch ausschliesslicher, als wir es eben beim Glaskörper gefunden haben, den Uvealtractus. Wo wir nach der Variola, nach der Febris recurrens, im Verlaufe constitutioneller Syphilis die hintere Polargegend im Centrum getrübt und später Cataract sich entwickeln sehen, da werden wir bald aus den Angaben der Kranken und ihrer Angehörigen, bald aus pigmentirten Präcipitaten auf der vorderen Kapsel, aus Glaskörperflocken und Pigmentveränderungen des Hintergrundes nachträglich zu der Ueberzeugung gelangen, dass eine Cyclitis oder Chorioiditis abgelaufen ist, und umgekehrt werden wir, wenn sich anamnestisch eine unter Entzündungserscheinungen zur Reife gelangte Cataract feststellen lässt, selten irren, wenn wir darauf rechnen, nach der Extraction noch auf eine Trübung der hinteren Kapsel zu stossen. Selbst unter dem Einflusse einfacher chronischer Hyperämie im Gebiete der vorderen Ciliaren sehen wir schon in mittlerem Lebensalter periphere Corticalstreifen oder Dreiecke sich, wie im Anfang der Cataracta senilis, trüben und gleichzeitig das Sehvermögen ausser Proportion zur Durchsichtigkeit der Medien und ohne ophthalmoskopischen Befund abnehmen. Wo sich als indirecte Ursache der Ciliar-Hyperämie Plethora abdominis wahrscheinlich machen lässt, gelingt es nicht selten, durch eine Trinkkur

in Carlsbad oder Marienbad die Function zu verbessern. — Für den Einfluss von Circulationsstörungen auf die Entwicklung der Cataracten jedes Alters sprechen Untersuchungen von Michel, nach denen einseitige atheromatöse Gefässentartung und gleichseitige Cataract zu oft vorkommen, als dass man ein zufälliges Zusammentreffen annehmen könnte.

Der histologische Charakter der Linse als eines epidermoidalen Gebildes hat manche Autoren bewogen, auf die Beziehungen zwischen Hautkrankheiten und Cataract zu vigiliren. So dankenswerth diese Bemühungen sind, hat es bisher weder uns gelingen wollen, in der Anamnese oder dem Status präsens unserer Cataractösen die Hautkrankheiten häufiger, als alle möglichen anderen, zu finden, noch haben die Dermatologen der Hypothese eine genügende Stütze schaffen können; aber an vereinzelten interessanten Beobachtungen fehlt es nicht. Die von Mooren schon früher aufgestellte und durch eine neuerdings publicirte Monographie keineswegs erwiesene Behauptung, dass chronische Hautausschläge die Bildung von Cataract fördern, gibt Foerster nur für den Fall, dass die Exantheme einen marastischen Zustand hervorrufen, zu, aber er citirt als Unicum eine höchst interessante Beobachtung Rothmund's über das Zusammentreffen von Cataract mit einer eigenthümlichen, bisher nicht beschriebenen Hautdegeneration an fünf Kindern aus drei Familien in verschiedenen Dörfern eines abgelegenen Hochthales in Vorarlberg. Die gesunden Eltern hatten zusammen 14 Kinder, von diesen erkrankten sieben zwischen dem dritten und sechsten Lebensmonate an der Hautkrankheit, fünf von diesen letzteren, die zwischen zwei und fünf Jahren alt waren, litten zugleich an schnell progressiven beiderseitigen Linsentrübungen. So sehr interessant die Beobachtung ist, so wenig ist mit ihr anzufangen; grade wegen der Seltenheit der Hautkrankheit möchte ich fast eher die beiden Curiositäten von einer allgemeinen Ernährungsstörung, als eine von der anderen abhängen lassen. Dass solche allgemeine Ernährungsstörungen nicht ohne Einfluss auf die Transparenz der Linse sind, wissen wir von

den marastischen Linsentrübungen, die, wie der Arcus senilis corneae, nach erschöpfenden Krankheiten, Blutungen etc. in frühen Jahren auftreten und stationär zu sein pflegen. Häufiger noch sieht man aus demselben Grunde und selbst nach traumatischen Blutverlusten aus präexistirenden winzigen Trübungen totale Cataracte hervorgehen, ohne dass man bei der Untersuchung der Organe und der Excrete physikalische oder chemische Abnormitäten nachweisen kann. Die letzteren haben, seitdem die Piqûre gerechtes Aufsehen erregt hat, eine grosse Rolle gespielt bei der Auffassung der

Cataracta diabetica. Ob man Recht hat, mehr als eine Form von

diabetischer Cataract anzunehmen, möchte ich bezweifeln, jedenfalls gibt es nur eine Form, die für den Diabetes charakteristisch ist. Sie befällt mit sehr seltenen Ausnahmen beide Augen fast zugleich, tritt acut auf und präsentirt sich als eine milchige, bläuliche, diffuse Trübung, die das Sehvermögen in hohem Grade beeinträchtigt. Die vordere Augenkammer ist wegen starker Convexität der Linse eng (besonders in der Mitte), die Trübung sitzt immer unmittelbar unter der vorderen, meist zugleich unmittelbar vor der hinteren Kapsel, ist gewöhnlich gleichmässig, seltner aus den bekannten, gegen die Mitte hin convergirenden Dreiecken zusammengesetzt, die ganze übrige Linse bis zum hinteren Pole ist durchsichtig, trübt sich aber schnell nach und nach oder plötzlich über Nacht und gleicht dann den weichen kernlosen Cataracten jugendlicher Individuen. So weit ich mich erinnere, waren die von mir beobachteten Kranken in hohem Grade abgezehrt, litten an vorgeschrittener Tuberculosis pulmonum und hatten kaum das 20. Lebensjahr überschritten. Die Cataracten liessen sich durch den alten cornealen Linearschnitt mit und ohne Iridectomie sehr leicht extrahiren und heilten unter subnormalen Injectionserscheinungen. Einige Wundeiterungen, von denen ich eine sogar nach der Discission beobachtet habe, lassen mich vermuthen, dass das in hohem Grade marastische Auge der Einwanderung und Entwicklung von Mikroorganismen wenig Widerstand leistet. Seit der Einführung einer antiseptischen Behandlung ist kein Auge mehr verloren gegangen.

Die Hypothesen über die Entstehung der Cataract fassen den diabetischen Marasmus, den Wasserverlust (man erzeugte Cataract bei Fröschen durch Injection von Kochsalzlösung in den Mastdarm), die chemische Wirkung des im Humor aqueus sich in Milchsäure umsetzenden Zuckers in's Auge. Vielleicht ist jede für sich allein nicht im Stande die Thatsachen zu erklären. Die Einwirkung der zuckerhaltigen Flüssigkeiten halte ich für die zunächst berechtigte; denn es gibt kein Beispiel acuter diabetischer Cataractbildung ohne Zucker, und bei allen bisher beobachteten war die Prozentzahl des Zuckers hoch. Sollte weitere klinische Beobachtung ähnliche Bilder bei erträglichem Kräftezustand und mässigem Wasserverlust zeigen, so würden wir auf beides wenig Gewicht zu legen haben, vorläufig aber ist Marasmus und massenhafte Urinausscheidung noch so häufig gleichzeitig beobachtet worden, dass wir beide als Factoren, welche die Resistenz der Linse schwächen oder unter Umständen für sich allein schon Trübungen veranlassen können, gelten lassen müssen, wenn auch zu Gunsten des Wasserverlustes vorläufig nur der Thierversuch eine entscheidende Stimme abgeben kann.

Einen Beweis für die wichtige Rolle, die wir dem Zucker zuertheilen

müssen, glaube ich in einer anderen Form von Cataract zu finden, die sich von der C. senilis durch nichts unterscheidet, als vielleicht durch ihren rascheren Verlauf zur Reife. Seitdem man in einigen Kliniken den Urin jedes Cataractösen untersucht, hat sich 1. gefunden, dass derselbe bei einer nicht allzu geringen Procentzahl der Kranken Albumen enthält (Deutschmann); 2. dass ein mässiger Zuckergehalt ohne alle Allgemeinsymptome sehr viel häufiger ist, als man bisher angenommen hatte. Die Kranken stehen in dem für Cataract gewöhnlichen Alter, auf dem zweiten Auge, das lange leidlich normal bleiben kann, finden sich neben einzelnen äquatorialen Rindenstreifen die von Foerster zuerst beschriebenen perinuclearen Trübungen der Cataracta senilis, von der sich der gereifte Staar durch nichts unterscheidet. Allgemeinzustand und Wasserverlust zeigen nichts Pathologisches, die Extraction verläuft normal, die Heilung ebenfalls. Es liegt nahe anzunehmen, dass bei präexistirenden Corticaltrübungen der Reiz zuckerhaltiger Ernährungsflüssigkeit genügte, einen Anstoss zur Cataractbildung zu geben. Soll man diese Staare diabetische Cataracten nennen? Mit Rücksicht auf die Aetiologie ist es allenfalls erlaubt, mit Rücksicht auf die Form und den Verlauf keineswegs.

Die beiden brechenden Medien zeigen den verschiedenen Krankheiten des Körpers gegenüber ein sehr abweichendes Verhalten:

Der Glaskörper erscheint, was seine Durchsichtigkeit anbetrifft, vollkommen indifferent. Alter, Erschöpfung, Fieber, Intoxication verändert seine makroskopische Beschaffenheit nicht. Nur durch metastatische Abscesse sehen wir Eiterungen in ihm entstehen und diffundiren, deren Erreger vermuthlich nicht direct, sondern durch Vermittlung der Chorioidal- oder Retinalgefässe in ihn hineingelangen. Die Blutungen, die wir bei gewissen Circulationsstörungen in ihm antreffen, sind Blutungen aus Chorioidal- oder Retinalgefässen.

Die Durchsichtigkeit *der Linse* ist nach vielen Richtungen von Allgemeinzuständen abhängig. Der (sit venia verbo) fast physiologischen *Cataracta senilis* entspricht eine *Cataracta praematura* in Folge von allgemeinen Erschöpfungszuständen, die als begünstigende Momente auch bei der *Cataracta diabetica* und der Cataract in Folge von Intoxication durch Mutterkorn eine Rolle spielen. Der Einfluss chemisch veränderter Ernährungsflüssigkeit zeigt sich am eclatantesten im Diabetes, während das relativ häufige Vorkommen von Albumen im Urin Cataractöser noch einer Aufklärung bedarf. Ob ein directer Zusammenhang mit *Krankheiten der Haut* besteht, oder ob nur durch langwierige

Hautkrankheiten Erschöpfte Linsentrübungen acquiriren, ist vorläufig noch nicht erwiesen, aber fest steht die Abhängigkeit von einigen Allgemeinkrankheiten durch Vermittlung der Chorioidea *(Febris recurrens, Variola, Syphilis)*, ferner der *congenitale und hereditäre Ursprung.*

Cornea.

Wenn wir von den zahlreichen Hornhautentzündungen, welche entweder durch directe Fortpflanzung oder durch Infection von der Conjunctiva aus entstehen, absehen, so bleibt uns noch eine Menge verschiedener Formen, deren Zusammenhang mit Körperleiden schon durch ihr fast constantes Zusammentreffen höchst wahrscheinlich wird. In der That bestehen auch selten Zweifel über die Ursachen; nur über die Art und Weise der Wirkungen gehen die Meinungen der Autoren noch auseinander. Wir wollen uns zunächst an das thatsächlich Beobachtete halten und schliesslich sehen, wie weit unsere Erkenntniss des causalen Zusammenhanges reicht.

Es gibt einen *Herpes corneae,* dessen Symptomencomplex wir vorzugsweise Horner verdanken. Er begleitet Katarrhe und Entzündungen der Respirationsschleimhaut (Nase, Bronchien, Lunge), scheint im mittleren Lebensalter am häufigsten, bei Frauen seltener als bei Männern vorzukommen und dauert 4 bis 6 Wochen. Gleichzeitig mit herpetischen Efflorescenzen an Nase und Lippe oder auch ohne diese schiesst auf einem Auge unter lebhaftem Schmerz, Lichtscheu, Thränenfluss und circumscripter Injection subconjunctivaler Gefässe, gewöhnlich an der Peripherie, seltener im Centrum, eine Gruppe oberflächlicher Bläschen auf, die so schnell platzen, dass man nur ausnahmsweise mehr als einen oberflächlichen, spiegelnden, von Gewebsfetzen bedeckten Substanzverlust zu sehen bekommt. Die Haut der Stirn und Augenlider bleibt unverändert, behält ihre Empfindung, der Geschwürsgrund kann anästhetisch, die Spannung des Auges vermindert sein, Beides ist nicht constant. Nachdem die Bläschen sich im Verlaufe von Wochen wiederholentlich gefüllt haben und wieder geplatzt sind, seltener nachdem die alten geheilt, neue entstanden sind, tritt Ruhe ein, die Kranken behalten bei zweckmässiger Behandlung keine Sehstörung zurück, im Ganzen auch keine Neigung zu Recidiven. Von diesem sogenannten catarrhalischen Herpes ist zu unterscheiden

der *Herpes zoster ophthalmicus.* Er pflegt sich durch Schmerzen im Verlaufe des ersten und zweiten Trigeminusastes, dem das plötzliche Auftreten anfangs wasserheller, dann gelber, schnell eintrocknender

Bläschen auf geröthetem Hautgrunde folgt, anzukündigen. Die Bläschen halten sich meist an den Verlauf des N. supraorbitalis und supratrochlearis. Bald darauf bildet sich unter neuen Supraorbitalneuralgien Lichtscheu, Thränenfluss und Injection eine meist periphere Gruppe von Cornealbläschen, nach deren Entleerung ein tieferer Substanzverlust, der unter ungünstigen Verhältnissen Sitz einer septischen Infection werden kann, zurückbleibt, er heilt im Verlaufe einiger Wochen unter langsamer Regeneration des Epithels mit geringen Trübungen oder ohne solche. Constant ist die kranke Stelle anästhetisch, die Resistenz des Bulbus vermindert, die locale Temperatur bis zu 2° gesteigert, die Pupille verengt, in sehr acuten Fällen besteht gleichzeitig Iritis mit oder ohne Trübung des Kammerwassers. Der Process befällt meist Leute in vorgerücktem Alter, ist einseitig, die kranke Stelle pflegt lange anästhetisch zu bleiben. In einem von Wyss secirten Falle fand sich Entzündung im Ganglion Gasseri und, so weit sich seine Verzweigungen gegen das Auge hin verfolgen liessen, im ersten Aste des Trigeminus (starke Hyperämie und zellige Infiltration des Bindegewebes). — An diese neuritische Cornealaffection anschliessend kommen wir zu der sogenannten

Keratitis neuroparalytica. Man hat sie bei Anästhesie im Bereiche des R. ophthalmicus n. trigemini bald zur Zerstörung des Auges durch Hornhautverschwärung führen, bald unter einem Druckverbande mit mehr weniger dichten Leucomen heilen gesehen, ausnahmsweise blieb die Cornea trotz lange bestehender Anästhesie normal. Entgegen der Ansicht Magendie's, der nach Durchschneidung des Ganglion Gasseri bei Hunden Zerstörung der Hornhaut beobachtete und aus diesem Grunde trophische Fasern für die Cornea im Trigeminus verlaufen liess, sahen Snellen und nach ihm verschiedene Experimentatoren in der Unempfindlichkeit der Cornea die nothwendige Ursache verminderten Lidschlages und eine leichte Veranlassung zu oberflächlichen Traumen, durch welche nach neueren Anschauungen eine Infection durch Bacterien begünstigt wird. Im Sinne dieser Anschauung führen Verletzungen der anästhetischen Cornea zu einer circumscripten Necrose, die als Entzündungsreiz eine von der Peripherie her fortschreitende Keratitis zur Folge hat, die Annahme trophischer Nervenfasern ist zur Erklärung der Erscheinungen überflüssig.

Die im Ganzen sehr seltene und in ihren Symptomen inconstante Keratitis pflegt als mattgraue, tiefe Infiltration, über der das Epithel sich allmählich abstösst, zu beginnen, später geht die graue Farbe in eine gelbe über, dann ist der eitrige Charakter der Infiltration ausgesprochen, es hat sich ein umfangreiches Geschwür gebildet, das in die Fläche und Tiefe bis zur Zerstörung der Cornea fortschreiten kann.

Durch manche günstige Ausgänge bei Anwendung des Druckverbandes ist die Frage, ob im Trigeminus trophische Fasern für die Cornea verlaufen, nicht entschieden. Eine Anzahl namhafter Autoren erklärt sich auch heute noch zu ihren Gunsten. v. Graefe wollte den aufgehobenen Lidschlag als Gelegenheitsursache der Keratitis gelten lassen, glaubte aber für die Deutung des ganzen Symptomencomplexes und seines Verlaufes auf die Annahme trophischer Nerven nicht verzichten zu dürfen, denen er auch bei der Basedow'schen Cornealverschwärung und bei

der *Keratitis ex encephalitide infantili* einen wesentlichen Antheil vindicirte. Die seinen Angaben nach immer als Vorbote des Todes bei Kindern im ersten Lebensjahre nach erschöpfenden Krankheiten, besonders Diarrhöen, vorkommende Keratitis ist der neuroparalytischen in hohem Grade ähnlich: tiefes graues Infiltrat, Abstossung des Epithels, gelbe Verfärbung und Ausbreitung in Fläche und Tiefe bis zur Perforation. Abweichend ist die äusserst geringe Betheiligung der Conjunctiva und ihre trockene Oberfläche (Xerosis). Die Diagnose der Encephalitis stützte sich auf einen mikroskopischen Befund, der später von Jastrowitz als physiologisch für die ersten Lebensmomente erklärt wurde. Seitdem ist die Frage von mehreren Seiten, besonders gründlich von Leber studirt worden. Man hat v. Graefe's klinische Beobachtungen bestätigt, nach manchen Richtungen erweitert, die Ophthalmia brasiliana elender, erschöpfter Negerkinder, vereinzelte Fälle nach schwerem Typhus, Masern, Scharlach, Variola scheinen sich mit seinem Befunde zu decken, als dessen Ursache Foerster eine circumscripte Cornealnecrose in Folge von allgemeinem Marasmus, der sich mitunter durch verbesserte Ernährung beseitigen lasse, annahm. Eine wichtige Erweiterung haben unsere Kenntnisse durch das von Kuschbert, Neisser, Leber beobachtete regelmässige Vorkommen von Spaltpilzen in den xerotischen Stellen gefunden. Leber hat nämlich an einem während des Lebens genau beobachteten und später secirten Falle den Beweis geliefert, dass sich nicht nur in der Conjunctiva, sondern auch in den Nierenbecken, in der Schleimhaut der Därme und Luftwege die Spaltpilze finden, dass ferner nicht das Offenstehen der Lidspalte die Ursache des Hornhautleidens, dass die Anästhesie nicht die Ursache, sondern die Folge der Vertrocknung ist, diese aber, so wie die Necrose des Hornhautepithels Folge der Pilzinvasion sein kann. Mithin unterscheidet sich der Process sehr deutlich von dem sogenannten Exsiccationsgeschwür, ohne dass übrigens die Ursache der Pilzinvasion, die vielleicht in ganz anderen Organen, als im Auge zu suchen ist, gefunden wäre. Auf eine ferner liegende Ursache deutet auch die mit idiopathischer Hemeralopie verbundene Xerosis, die in allem Wesentlichen mit der

infantilen übereinstimmt. — Die Gegner der Graefe'schen Hypothese über das Wesen der neuroparalytischen Keratitis werden durch einige Krankheitsbilder, die allgemein dem aufgehobenen Lidschlage und der mangelhaften Bedeckung der Cornea zugeschrieben werden, wenig unterstützt. So kennen wir

eine *Hornhautnecrose im Stadium algidum der Cholera,* bei der wir das nicht bedeckte, etwa 1 Millimeter hohe Segment des unteren Randes erst trocken und braun werden, dann nach Abstossung des Schorfes sich in ein graues, langsam fortschreitendes Geschwür verwandeln sehen. Der Sitz der Necrose ist constant, deshalb die locale Ursache kaum zu verkennen, aber für den Verlauf glaubte v. Graefe ebenfalls eine Neuroparalyse annehmen zu müssen. In dieselbe Kategorie gehören schwere Fälle von *Meningitis cerebrospinalis* und *Typhus.* Zur Vertrocknung der oberflächlichen Schichten kommt es aber nicht, sondern zur Bildung eines Randinfiltrates, das sich nach Abstossung des Epithels in ein Ulcus verwandelt. Immer lassen sich in dem klinischen Bilde die beiden möglicher Weise zusammenwirkenden Factoren, das Daniederliegen der allgemeinen Ernährung und die mangelhafte Bedeckung der Cornea nicht isoliren. Findet sich aber bei erhaltener Empfindlichkeit des Auges und *Lähmung des Facialis* (etwa durch Caries des Felsenbeins) vollständiger Lagophthalmos, so pflegt zwar die Hornhaut durch Geschwürsbildung zerstört zu werden, aber unter Erscheinungen, die von dem Bilde der Keratitis neuroparalytica erheblich abweichen. In den wenigen von mir beobachteten Fällen bildeten sich flache Substanzverluste, deren Grund bald (durch Infection) eitrig wurde, dann kam es unter Vordringen in die Fläche und Tiefe zur Bildung eines Hypopion, später zu Perforation und Leucoma adhaerens, aber die fettigen, abschuppenden, xerotischen Conjunctivalpartien fehlten. Der ganze Verlauf erinnerte, wenn auch die Entstehung abwich, an das Ulcus serpens.

Von den der neuroparalytischen Keratitis nahe verwandten Ulcerationen, die wir eben als Theilerscheinungen acuter Exantheme und schwerer Infectionskrankheiten kennen gelernt haben, sind streng zu scheiden *die oberflächlichen Geschwüre,* die häufig bei Masern und Pocken, sehr viel seltener bei Scharlach als Ausdruck einer phlyctänulären Conjunctivitis auftreten und auch in Folge der Vaccination vorkommen sollen. Sie stehen am nächsten den Cornealphlyctänen, die häufig Gesichts-Eczeme begleiten, und theilen mit ihnen den günstigen Verlauf. Dagegen sind eitrige Infiltrationen, die bei gut erhaltenem Epithel während der *Meningitis cerebrospinalis* auftreten und spontan heilen können, ferner tiefe Ulcerationen und Abscesse in der zweiten Woche der *Variola* oder diffuse

eitrige Infiltrate, die sogar pro vita eine schlechte Prognose geben sollen, nicht gut anders, als durch Einwanderung des Eiters (Bacterien?) aus der Nachbarschaft, zu erklären. —

So weit haben wir uns noch auf Gebieten bewegt, in denen vorzugsweise local bestimmbare Krankheiten einen Einfluss auf die Ernährung der Cornea ausübten. Im Folgenden wird sich zeigen, dass dasselbe auch für allgemeine Constitutionsanomalien, für die Scrophulose und für die Syphilis gilt.

Eine *Keratitis syphilitica* und zwar eine hereditaria kennen wir erst durch Hutchinson, der durchschnittlich oder, wie ich glaube, ausnahmslos die Keratitis parenchymatosa vasculosa (synon. Keratitis scrophulosa, interstitialis diffusa, vascularis profunda) auf ererbte Lues zurückführen will. Er stützt sich dabei auf die regelmässige Combination mit einer bestimmten abnormen Beschaffenheit der oberen Schneidezähne, die für eine gleiche Abkunft charakteristisch sein soll: die Zähne sind zu klein, convergiren oder divergiren mit den Spitzen und sind an der Kaufläche abgebröckelt, sie sind gelblich, schmelzlos.

Zu dieser Combination fügt Foerster, der H.'s Hypothese in ihrer exclusiven Allgemeinheit nicht acceptirt, Entzündungen der Gelenke (besonders der Kniegelenke), Periostitis, Hautnarben um den Mund, von den bekannten leichtblutenden Ragaden im kindlichen Alter herrührend, eingesunkenen Nasenrücken, Schwerhörigkeit, phagedänische Geschwüre auf dem Velum palatinum, Symptome florider oder überstandener (?) Syphilis bei den Eltern.

Es wird nach dieser Zusammenstellung unter Berücksichtigung der absoluten Zuverlässigkeit der Beobachter die Keratitis syphilitica nicht mehr beanstandet werden können. Ihr hereditärer Charakter folgt daraus, dass bei den Kranken selbst Anamnese und Status praesens keine Zeichen einer stattgehabten Infection ergeben, desto mehr und deutlichere bei den Eltern, und ferner daraus, dass die Meisten sich in einem Alter befinden, in welchem von Uebertragung der Syphilis auf dem gewöhnlichen Wege nicht gut die Rede sein kann. Zu entscheiden bleibt nur die Frage, ob eine bestimmte Keratitis ausschliesslich syphilitischen Ursprunges ist, und ob ausser ihr keine andere. Eine positive Beantwortung aus der Erfahrung eines Einzelnen würde aus nahe liegendem Grunde keinen grossen Werth haben können, von negativen Erfahrungen genügen wenige, um die Allgemeingültigkeit der Hypothese umzustossen. So viel ich weiss, hat es an letzteren bei den deutschen Ophthalmologen, die sich öffentlich ausgesprochen haben, nicht gefehlt.

Was mich anbetrifft, so kann ich zunächst den von der Beschaffen-

heit der Zähne entlehnten Beweis nicht anerkennen; ich habe genau dieselbe Missbildung bei rhachitischen Kindern, deren Eltern sicher nie inficirt waren, vorgefunden, in einem vielleicht vereinzelt dastehenden Falle nach einer schweren Hautverbrennung, der eine über beide Alveolarfortsätze verbreitete Stomatitis folgte, entstehen gesehen. Ferner ist das Zusammentreffen von Augen- und Zahnleiden keineswegs constant; seit einer Reihe von Jahren, während deren ich auf diesen Zusammenhang achte, wiederholt sich die Erfahrung, dass schwere, beiderseitige, interstitielle Keratitis (allerdings häufiger die gefässlose Form) bei Individuen mit tadellosen Zähnen vorkommt, regelmässig. Dann finde ich das Augenleiden bei jungen anämischen und scrophulösen Mädchen in den Entwicklungsjahren und etwas später relativ so häufig, den günstigen Einfluss einer roborirenden Therapie so dauernd, dass ich mich zur Annahme latenter Syphilis kaum entschliessen kann. Ueber den Gesundheitszustand der Eltern habe ich leider genügenden Aufschluss nicht immer erhalten können.

Mit diesen Fällen streifen wir die Frage, die für die ganze Auffassung entscheidend sein dürfte, wo die Grenze liegt, an der man Scrophulose von Syphilis hereditaria sicher unterscheiden kann. Das von Foerster betonte Zusammentreffen mit phagedänischen Geschwüren des Gaumensegels dürfte unbedingt für Lues sprechen, auch die Rhagadennarben an den Mundwinkeln und die Deformität des Nasenrückens halte ich für höchst verdächtig; die Polyarthritis und Periostitis aber gehört gewiss nicht selten zu den rein scrophulösen Symptomen. Ich würde deshalb die Combination der Keratitis mit Rachengeschwüren oder mit Rhagadennarben oder mit Nasendefecten für syphilitisch, die Combination mit Gelenkleiden für ätiologisch unbestimmt halten und auch, wie sich bald zeigen wird, ex juvantibus nicht zu viel schliessen. *Die Keratitis für sich allein halte ich nur für unbedingt syphilitisch, wenn sie in den beiden ersten Lebensjahren auftritt,* ohne dafür einen anderen Grund als die eigene Erfahrung angeben zu können.

Damit wäre die Frage, ob die beiderseitige parenchymatöse Keratitis vasculosa unter allen Umständen auf Lues beruhe, verneinend beantwortet. Dass andere Formen syphilitischen Ursprunges sein können, ist eben so sicher zu bejahen. Mauthner nennt eine Keratitis punctata, über die es mir an eigenen Erfahrungen fehlt, während ich beiderseitige grauweisse, runde, stecknadelkopfgrosse Infiltrate, sehr viel seltener gleichzeitig diffuse, unregelmässig geformte in mehreren Fällen bei Kindern von 6 bis 10 Jahren beobachtet habe. Sich selbst überlassen ulcerirten dieselben nicht, unterhielten aber einen zunehmenden Reizzustand, der zu

Iritis mit hinteren Synechien und Trübung des Kammerwassers führte. Sehr auffallend war mir, wie schnell sich circumscripte Ectasien an Stellen mit herabgesetzter Sensibilität und Resistenz ausbildeten. Der Einfluss mässiger Inunctionskuren auf die Entzündung und allgemeine Ernährung war immer in hohem Grade überraschend. Mit Jodkalium habe ich bei dieser und bei anderen Formen nicht so glänzende Resultate, wie Foerster, erzielt, kann mich aber über die von Abadie neuerdings empfohlenen subcutanen Injectionen von Sublimat nur günstig aussprechen und namentlich bestätigen, dass der sonst schleppend durch Monate verlaufende Process mitunter durch wenige Injectionen (höchstens zehn einen Tag um den andern) anscheinend coupirt wird, ohne seine Acme erreicht zu haben. Auch diese Beobachtung betrifft allerdings öfter die gefässlose Form, als die vasculäre. Soll ich ein Urtheil darüber auszusprechen wagen, welche von beiden ich für die syphilitische halte, so kann ich nur als unbedingt sicher so viel behaupten, dass die nicht vasculäre Form — sowohl die ganz gleichmässige, die der Cornea das Aussehen eines matt geschliffenen Glases gibt, als auch die aus disseminirten, in verschiedenen Ebenen liegenden Wölkchen bestehende, — mitunter bei älteren Kindern (etwa 6 bis 12 Jahren) luetischer Eltern und in den Entwicklungsjahren vorkommt, dass die vasculäre Form in denselben Jahren sehr viel häufiger, in den beiden ersten Lebensjahren regelmässig syphilitisch ist. Für anämische Mädchen, die sich dem Ende des zweiten Decenniums nähern, und ausser der Keratitis keine verdächtigen Symptome zeigen (indolente kleine Halsdrüsenanschwellungen rechne ich nicht dazu), fehlt es mir an sicheren therapeutischen Indicationen: bisweilen wirkten Sublimatinjectionen vortrefflich, nachdem Ferrum, Ol. jecoris etc. mich im Stiche gelassen hatten, bisweilen musste ich Mercurialien oder Jodkalium aufgeben und erreichte eine langsame Besserung während des Gebrauches von Roborantien.

Nach all dem soll es übrigens nicht den Anschein haben, als wäre Hutchinson's Entdeckung von geringem Werthe. Nur gegen ihre Allgemeingültigkeit muss protestirt werden: die vasculäre parenchymatöse Keratitis ist nicht die einzige Manifestation der Syphilis in der Cornea, aber die bei weitem häufigste, sie ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in den beiden ersten Lebensjahren vielleicht ausnahmslos syphilitisch, aber auch die nicht vasculären parenchymatösen Formen können auf hereditär luetischer Basis beruhen und neben ihnen gewisse circumscripte nicht ulcerirende Infiltrate. Die beiden letzteren lassen sich nur durch ein allgemeines Examen, das mit Untersuchung der Eltern verbunden sein muss, ihrem Wesen nach bestimmen. —

Noch bleibt, von gewissen durch unmittelbare Fortsetzung von der Conjunctiva und dem Corpus ciliare oder durch Infection bewirkten Keratitiden abgesehen (Pannus granulosus, blennorrhoische und diphtheritische Ulceration, sclerosirende Keratitis, Ulcus serpens), ein grosses Gebiet, auf welchem wir die Scrophulose als unmittelbare Ursache der entzündlichen Veränderungen anzuerkennen durch tägliche Erfahrung genöthigt werden. Die phlyctänulären elliptischen Randinfiltrate, die sich so leicht in torpide, spät perforirende Geschwüre verwandeln, — die sogenannte multiple phlyctänuläre Infiltration des Limbus, — das circumscripte, oberflächliche, runde Infiltrat an der Spitze eines vom Limbus aus vordringenden Gefässchens, — der Pannus scrophulosus, — die büschelförmige Keratitis, — das gefässlose, centrale, circumscripte Infiltrat und das Ulcus centrale perforans der Kinder, — die nicht vasculären, diffusen, parenchymatösen Formen der späteren Kinder- und Jünglingsjahre, — kurz die grosse Mehrzahl der Keratitiden des jugendlichen Alters gehört hierher. Es ist mir unbegreiflich, wie manche Autoren ihren kritischen Scharfsinn dazu missbrauchen können, aus dem Vorkommen vereinzelter Fälle, in denen mit einem einfachen Catarrh oder auch ohne nachweisbare Ursache diese oder jene oberflächliche Keratitis entsteht, Schlüsse gegen den dominirenden Einfluss der Scrophulose zu ziehen, während die torpiden Ulcerationen am Lidrande, die geschwollenen Nasenflügel, die dicke Oberlippe, die chronische Entzündung des äusseren Gehörganges, das Eczem der Gesichts- und Kopfhaut, die Anschwellung der Hals- und Nackendrüsen, die hypertrophischen Tonsillen, die Ulcerationen der Nasenschleimhaut jedem Laien das Grundleiden kenntlich machen, während wir bei tief scrophulösen Kindern, die mit krampfhaft geschlossenen Augenlidern uns zugeführt werden, unsere Diagnose auf eine oder die andere Form der Keratitis mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen können, ehe wir noch die Lider geöffnet haben. Gewiss kommen einzelne runde Randinfiltrate auch bei Catarrhus conjunctivae, ein centrales, rundes Infiltrat oder Ulcus auch einmal ohne nachweisbare Ursache vor, aber Ausnahmen stossen die Regel nicht um, und für manche Formen (büschelförmige Keratitis, torpides Randinfiltrat, Pannus scrophulosus) dürfte das Suchen auch nur nach sehr wenigen Ausnahmen eine wenig lohnende Bemühung sein. Dass die genannten Keratitiden relativ oft nach acuten Exanthemen zum Vorschein kommen, spricht viel mehr für, als gegen unsere Annahme; denn über die Häufigkeit scrophulöser Eruptionen gerade nach diesen Allgemeinkrankheiten dürften die Meinungen kaum aus einander gehen. Ich verstehe sehr wohl das Bedürfniss, sich des klinischen, schwer scharf begrenzbaren Begriffes der Scrophulose

zu entledigen, aber so lange wir denselben für gewisse Symptomencomplexe nicht entbehren können, begreife ich nicht, warum man ihn grade für seine Manifestationen am Auge, die der Form nach so charakteristisch sind, wie die irgend eines anderen Körpertheiles, aufgeben soll. Ueber die scrophulöse Natur eines einzelnen Symptomes entscheiden wir daraus wie oft dasselbe im gesammten Krankheitsbilde vorkommt, und wie oft es aus anderen Ursachen oder selbständig auftritt. Die Häufigkeit der Augenkrankheiten und speciell der Hornhautentzündungen bei scrophulösen Kindern wird allseitig bestätigt, die Entstehung aus anderen Ursachen kann für einige Formen geradezu geleugnet werden, während sie für andere in beschränktem Maasse zugegeben werden muss. Damit aber ist die Berechtigung der Annahme einer Keratitis scrophulosa entschieden, und nur über das Mehr und Weniger dürfen bei gewissen Formen weitere Differenzen der Meinungen noch aufrecht gehalten werden. —

Dass eine Keratitis als Symptom im Krankheitsbilde des Rheumatismus acutus aufgetreten sei, ist mir nicht bekannt, dass plötzliche Abkühlungen, ebenso wie excessive Wärmegrade eine Entzündung erzeugen können, steht fest, und Fälle von einseitiger parenchymatöser Keratitis nach plötzlicher Einwirkung kalter Luft, wie sie Arlt als *Keratitis rheumatica* beschreibt, sind mir aus eigener Erfahrung bekannt. Wie oft aus demselben Grunde auch die Oberfläche der Cornea erkranken mag, ob nicht manche Epithelabstossungen oder oberflächliche Infiltrate auf gleiche Weise zu Stande kommen, ist schwer zu entscheiden, da sich nur in den seltensten Fällen die rein physikalische Temperaturwirkung von möglichen, minimalen Traumen isoliren lassen wird. Vielleicht ist die schädliche Wirkung der Hitze (Feuerarbeiter, Köchinnen) häufiger, als die der Kälte. —

Ueber diffuse eitrige Infiltrationen auf metastatischem Wege (pyämische, puerperale Processe etc.) ist wenig ermittelt, da sie als Theilerscheinung der Panophthalmitis von practisch klinischer Seite kein Interesse haben und in ihrem weiteren Verlaufe als gelbweisse Infiltrationen auf dem vollkommen gleichfarbigen Hintergrunde des Hypopion nicht genau zu verfolgen sind. Sie können ausnahmsweise fehlen, so dass der ganze Krankheitsprocess hinter der durchsichtigen oder wenig getrübten Cornea bis zur Phthisis bulbi verläuft, in der Regel bleiben sie interstitiell und enden mit mehr weniger durchscheinenden totalen Leucomen, sehr selten kommt es zur Geschwürsbildung mit Perforation und eben so selten zur Perforation von innen her, weil die weniger resistente Sclerotica lange, ehe es zur Hervortreibung der Cornea kommen kann, ectatisch wird, aufbricht und damit einer Verdünnung der Cornea durch Druck vorbeugt.

Unter den allgemeinen Constitutions-Anomalien, welche auf die Ernährungsverhältnisse des Auges einen merklichen Einfluss ausüben, sehen wir bei den Cornealkrankheiten zum ersten Male die Scrophulose einen hervorragenden Rang einnehmen. Es fallen unter die

1. *Keratitis scrophulosa* die torpiden Rand-Infiltrate, die multiplen Phlyctänen des Limbus, das circumscripte oberflächliche Infiltrat, der scrophulöse Pannus, die büschelförmige Keratitis und die Keratitis parenchymatosa (gewöhnlich ohne Vascularisation). Alle diese Formen gehören dem späteren Kindes- und dem Jünglingsalter an, sie entstehen und entwickeln sich im Ernährungsgebiete derjenigen Lymphgefässe, deren zugehörige Drüsen am Halse unter dem Kieferrande liegen. Als

2. *Keratitis syphilitica* kennen wir die von Hutchinson zuerst gut beschriebene, doppelseitige Keratitis parenchymatosa hereditaria (gewöhnlich mit Vascularisation), seltner eine gefässlose parenchymatöse hereditäre K. und eine acquirirte K. punctata. In wie weit letztere dem Corpus ciliare angehört, dürfte noch zu entscheiden sein.

Neben diesen beiden Gruppen von Entzündungen, deren Form unzweifelhaft von der Eigenthümlichkeit der zu Grunde liegenden, constitutionellen Krankheiten mit bedingt ist, scheiden aus der grossen Menge neue Symptomencomplexe aus, an deren Wesensverwandtschaft zu zweifeln schon die oberflächliche Beobachtung verbietet. Ich meine

3. *die Cornealveränderungen in Folge von mangelhaftem Lidschlage* und trenne die vollkommenen Entblössungen der Cornea, wie sie sich bei totalem Narben-Ectropion finden, von den unvollkommenen aus rein mechanischen Gründen (Exopthalmos durch retrobulbäre Tumoren), von anderen, bei denen die normale Reflex-Contraction des Orbicularis auf sensible Reize gestört (M. Basedowii mit Anaesthesia corneae), und endlich von solchen, bei denen wegen totaler Anaesthesia n. trigemini vom Gehirn, vom Ganglion Gasseri, vom G. ciliare oder den peripheren Endästen her der Lidschlag aufgehoben und damit dem Auge der Schutz gegen eindringende Fremdkörper, die für Erhaltung seiner Transparenz nothwendige Bespülung mit Thränenflüssigkeit genommen ist. Von ihnen ist der Uebergang zu

4. *den Trophoneurosen* ein so allmählicher, dass untrügliche, differentiell-diagnostische Merkmale noch immer nicht haben aufgestellt werden können. Schon bei der einfachen Anaesthesia n. trigemini hat man auf den Einfluss der sympathischen Fasern

nicht Verzicht geleistet, bei dem M. Basedowii und der infantilen Keratomalacie mit Xerosis habe ich daran erinnert, dass v. Graefe aus der mangelhaften Bedeckung allein den Verlauf des Cornealleidens nicht hat erklären mögen, und dass Leber in der allgemein darniederliegenden Ernährung den wesentlichsten Factor für die Entwicklung der Bacillen mit all ihren Consequenzen gefunden hat. Eben so wenig reichen wir mit der mangelhaften Bedeckung des Auges allein für die Erklärung der Hornhaut-Ulcerationen in schweren comatösen Zuständen aus, in denen nicht nur die locale Sensibilität abgestumpft ist, sondern die allgemeine Depression des Sensorium keine periphere Erregung (weder im Centrum, noch in der von ihm zum Facialis führenden Reflexbahn) zur Wirkung kommen lässt. Die Unterscheidung der Krankheitsbilder wird noch schwieriger, wenn nach Abstossung des Epithels

5. *der Infection des Geschwürsgrundes* durch Mikroorganismen das Thor geöffnet ist, und die weitere Zerstörung nach den für locale Infection und nicht für eine progressive Necrose geltenden Gesetzen vor sich geht.

Es ist also nicht, wie bei der Scrophulose und Syphilis, das Wesen des Grundleidens, sondern die Perniciosität einer mechanischen Consequenz (der Cornealentblössung) oder eines für die Circulation der Ernährungsflüssigkeit wichtigen Factors (der vasomotorischen Sympathicus-Paralyse) oder der allgemeinen Prostration (Typhus, Cholera etc.), die sich in dem Bilde des Cornealleidens abspiegelt. Nur verhältnissmässig selten wird

6. *die Cornea der Sitz eines specifischen Leidens,* dessen eigenthümliches Product sich auf dem neuen Mutterboden in eigener Art fort entwickelt (der Herpes catarrhalis und Herpes zoster, die lepröse Keratitis, die septischen und metastatischen Entzündungen etc.). —

Ein Rückblick auf die grosse Mannigfaltigkeit der Ursachen, unter deren Einflusse die Hornhaut erkrankt, dürfte für sich allein schon genügen, die Häufigkeit ihrer Entzündungen mit allen Consequenzen (Krümmungsanomalien, Trübungen, vollständigen Verdunklungen, Vereiterungen etc.) zu erklären und unsere Aufmerksamkeit auf die Aetiologie eines Leidens zu concentriren, das vor allen anderen zu der hohen Zahl von Sehschwächen und Erblindungen, über die wir uns immer noch zu beklagen haben, beiträgt. Es kommt dazu, dass die Oberfläche des Auges vorzugsweise schweren Traumen ausgesetzt ist, und dass der grosse Rest

von Hornhautentzündungen, die wir nicht besprochen haben, aus Entzündungen der Conjunctiva, die, wie wir sofort sehen werden, sich ebenfalls auf Krankheiten der Nachbarschaft oder auf constitutionelle Leiden zurückführen lassen, hervorgeht, um unsere therapeutische Aufgabe den Cornealentzündungen gegenüber mit allgemeinen therapeutischen Aufgaben fast zu identificiren. Ehe wir den Einfluss der Conjunctiva nach dieser Richtung hin kennen lernen, soll noch mit kurzen Worten der

9. Krankheiten der Sclera

gedacht werden, die, wenngleich in unserer Pathologie vorläufig zu einer sehr subalternen Stellung verurtheilt, dennoch gewisse Beziehungen zu allgemeinen Leiden unzweideutig erkennen lassen.

Wir berücksichtigen nur klinische Krankheitsbilder, nicht pathologisch-anatomische Befunde, deren Symptome während des Lebens verborgen bleiben, und unterscheiden zwei Formen, die diffuse und circumscripte. Das am meisten charakteristische Symptom beider ist eine mehr weniger acut entstehende Hervorbucklung der Sclerotica von blassrother, ins Violett übergehender Farbe. Von episcleralen Entzündungen unterscheidet sich die Scleritis durch die Art der Injection, durch den Mangel circumscripter Exsudatheerde (Phlyctänen, Pusteln), durch das mehr steile Ansteigen des Buckels, durch seine grössere Härte und den Mangel an Verschieblichkeit. In zweifelhaften Fällen können tief gehende Incisionen den Beweis liefern, dass nicht die lockeren Hüllen des Bulbus der Sitz der Anschwellung sind.

Die Differentialdiagnose gegen Scleroticochorioiditis halte ich für unmöglich. Immer nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit wird im Anfang der Entzündung und aus ihren Narben eine Theilnahme der Chorioidea angenommen oder bestritten werden können, auf der Höhe der Krankheit lassen uns in dieser Beziehung alle Symptome im Stich.

Scleritische Heerde habe ich im vorderen Augapfelabschnitte zwischen Cornealrand und Insertion der graden Augenmuskeln beobachtet, ferner in der äquatorialen Zone, wo sie am meisten den bekannten glaucomatösen Ectasien ähneln, endlich in einiger Entfernung von der Papilla optica, eine diffuse Scleritis kenne ich nur in der unmittelbarsten Nähe des Cornealrandes (Scleroticochorioiditis anterior).

Die circumscripten Entzündungen im vorderen Abschnitte erzeugten Lichtscheu und Thränenfluss, der nie fehlende Schmerz schwankte zwischen einem mässigen, localen Druckgefühle und heftigen, atypischen oder typischen Neuralgien, die durch Chinin und Morphium in grossen Dosen nicht immer beseitigt werden konnten. Die Patienten befanden sich

sämmtlich im Alter von etwa 40 Jahren und darüber, litten an rheumatischen Muskel- oder Gelenk-Affectionen, gewöhnlich daneben an Abdominal-Plethora, einige Frauen hatten mit den Beschwerden des klimacterischen Alters zu kämpfen. Vielleicht als ein zufälliges Zusammentreffen mag erwähnt sein, dass sich bei zwei männlichen Kranken eine ausgesprochene Psychose mit Hang zur Melancholie entwickelte.

Die äquatorialen Entzündungsheerde habe ich zu keinerlei anderen Krankheiten in Beziehung zu bringen vermocht, die dem hinteren Pole benachbarten dagegen nur im Verlaufe von Morbillen und Variolois beobachtet, immer bei Kindern und vorzugsweise bei scrophulösen. Meine Aufmerksamkeit wurde auf solche Fälle zuerst dadurch gelenkt, dass die emmetropischen Augen einiger mir vorher bekannten Kinder nach Masern und Varioloiden kurzsichtig geworden waren; ich fand mit dem Augenspiegel neben circumscripten, weissen Plaques entfärbte blassrothe Stellen und diffuse Pigmentveränderungen in der Gegend des hinteren Poles. Aus einer entzündlichen Infiltration mit Resistenzverminderung der Sclera konnte die erworbene Myopie wohl abgeleitet werden. — Später hatte ich den Eindruck, als fänden sich die Veränderungen des Hintergrundes vorzugsweise bei Kindern, die als Nachkrankheiten der Exantheme Hautausschläge (besonders Gesichts-Eczem) und Drüsenanschwellungen davon getragen und an starker Photophobie gelitten hatten. Der Zusammenhang liess sich so denken: bei scrophulösen Kindern im Verlaufe des fieberhaften Stadiums circumscripte Entzündungen des hinteren Scleralabschnittes, Photophobie, durch den anhaltenden Druck des krampfhaft contrahirten Orbicularis diffuse Hyperämie im Inneren des Auges, Erweichung und Ausdehnung der Sclera. — Die Zahl der Fälle, die ich zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, ist zu klein, als dass ich wagen dürfte, für meine Hypothese eine allgemeinere Geltung zu beanspruchen, aber immerhin gross genug, um zu weiteren Beobachtungen, die nur in Epidemien gemacht werden können, anzuregen. Es wird nothwendig sein, die Refraction schon in den ersten Tagen der Krankheit objectiv zu bestimmen, zugleich die Gegend des Opticuseintrittes und der Macula zu untersuchen, was bei einiger Uebung ohne grosse Belästigung für den Patienten mit lichtschwachem Spiegel im aufrechten Bilde ausgeführt werden kann, und die Untersuchung nach einigen Wochen zu wiederholen. — Die diffuse vordere Scleroticochorioiditis verschont das Kindes- und Jünglingsalter, entwickelt sich unter mässigen Ciliarschmerzen, an denen die Iris ihren Antheil hat, gleichzeitig in verschiedenen Segmenten der Cornealgrenze, von der aus sie sich kaum weiter, als etwa 8—10 mm gegen den Aequator erstreckt, und setzt, auf ihrer Höhe angelangt, einen fast dunkel-

violetten, geschlossenen Ring, in dem einzelne Buckel nicht hervortreten, um die Cornea herum. Wenn überhaupt Störungen des Allgemeinbefindens vorhanden waren, so bestanden sie in venöser Hyperämie der Unterleibsorgane. —

Nach eignen und fremden Erfahrungen muss ich annehmen, dass die circumscripte Scleritis auch als Symptom constitutioneller Syphilis auftreten kann, Gummata der Sclera sind von Hippel in dem vielfach anderweitig citirten Falle von allgemeiner Syphilis des Auges, den er in Graefe's Archiv veröffentlicht hat, gefunden und durch mikroskopische Untersuchung bestätigt worden.

Es scheint demnach, dass wir auch jetzt schon trotz der geringen Berücksichtigung, deren sich die Scleralkrankheiten bisher zu erfreuen gehabt haben, einen Zusammenhang mit *constitutioneller Syphilis,* mit *Muskel- und Gelenk-Rheumatismen,* mit *Masern und Variolois,* mit *Abdominal-Plethora* und wahrscheinlich auch mit *Scrophulose* anerkennen müssen. — Die schwärzlichen oder schwarzblauen Flecken, die wir in einer dem Cornealrande parallelen $2^1/_2-3$ Zoll breiten Zone in schweren Fällen von *Cholera* finden, sind Zeichen hochgradiger Vertrocknung und als solche bisher immer Vorboten nahen Todes gewesen.

10. Der Thränenapparat und die Conjunctiva.

Die Secretion der *Thränenorgane* sinkt unter die Norm, wenn in schweren Krankheiten der Lidschlag vermindert ist, die Augen auch während des Schlafes nicht ganz geschlossen werden, wenn von den anästhetischen Endästen des Trigeminus keine Erregung zu reflectorischen Contractionen des M. orbicularis ausgeht, oder das tief darniederliegende Sensorium eine Empfindung peripherer Reize nicht zu Stande kommen lässt. Dass nicht nur die bewegende Muskelcontraction, sondern auch die secernirende Thätigkeit versagt, zeigt die Trockenheit der Conjunctiva, die Ansammlung zähen Schleimes zwischen Auge und Augenlid, die Verklebung der Wimpern durch trockene Borken. Handelte es sich nur um gehemmte Fortleitung, dann müsste das Auge constant von einer Flüssigkeitsschicht, die allmählich ihren Weg über die Lidspalte nach dem Gesichte finden würde, bedeckt sein. Was für Veränderungen in den weniger secernirenden Organen vor sich gehen, ist bisher nicht untersucht worden.

Die Entzündungen der Thränen ableitenden Organe, in specie des Thränensackes und Thränennasenkanals, fallen ätiologisch mit den Entzündungen der Nasenschleimhaut, des Periosts, des Thränenbeins, Siebbeins und der knöchernen Nase zusammen. Scrophulose, Syphilis hereditaria kommen als Ursachen für das Kindesalter, erworbene Syphilis für

das spätere Alter in Betracht. Auf eine vielleicht weniger seltene, als bisher unbekannte Art der Uebertragung hat neuerdings E. Burow aufmerksam gemacht, der in mehreren Fällen schwere Infection (Iritis, Ptosis, Muskellähmungen) durch unsaubere, in den Ambulatorien der Specialisten für Nasen- und Ohrenkrankheiten gebrauchte Instrumente nachweisen konnte.

Die Schleimhauthülle des Auges und der Lider, *die Conjunctiva,* erkrankt in ihren schwersten, das Auge zerstörenden Formen durch Uebertragung infectiöser Entzündungsproducte. Die Identität des Micrococcus *der Blennorrhoea conjunctivae* mit dem Micrococcus der Uretral-Blennorrhoe ist erwiesen, über *die Diphtheritis* sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Klinisch aber steht Folgendes fest: Diphtheritis oculi entsteht im Verlaufe diphtheritischen Allgemeinleidens, ohne dass man eine Uebertragung des Secretes nachweisen kann (Diphtheritis faucium, Masern, Scharlach), ferner durch Infection mit diphtheritischem Exsudate von anderen Körpertheilen, endlich am häufigsten durch Uebertragung von einem Auge auf das andere. Allgemeine Selbstinfection vom Auge aus ist, so viel ich weiss, nicht beobachtet worden. In der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle ist auf ein zu Grunde liegendes Allgemeinleiden nicht zu schliessen.

An fieberhaften acuten Schleimhautentzündungen nimmt die Conjunctiva bulbi in der Form *acuter Hyperämie,* die sich zum *Catarrh* steigern kann, Theil, wenn der Sitz der Entzündung die Respirationsschleimhaut ist (Nase, Rachen, Bronchi, Lunge), oder wenn auf der Höhe des Fiebers eine lebhafte Congestion nach dem Kopfe und Gesichte stattfindet. Unabhängig von der Höhe des Fiebers ist die meist mit starker Photophobie verbundene Conjunctivitis im Verlaufe der acuten Exantheme, sie begleitet die Entstehung, kann aber auch als Nachkrankheit auftreten. Während des *Maser-Exanthems* pflegt schon vom zweiten Tage an die Conjunctiva der Lider und des Augapfels stark geröthet zu sein, das Auge thränt leicht, secernirt etwas Schleim, die Cornea bleibt frei. Als Nachkrankheit finden sich namentlich bei scrophulösen Kindern phlyctänuläre Eruptionen auf der Conjunctiva sclerae und oberflächliche Keratitiden, begleitet von sehr hartnäckiger Photophobie. Im *Scharlach* ist die Bindehaut weniger constant afficirt. Die gewöhnlichsten Formen sind der leichte Conjunctivalcroup, die leichte Diphtheritis und bei Weitem am häufigsten die von v. Graefe unter dem Namen „Schwellungscatarrh“ beschriebene Injection und Schwellung der oberen Uebergangsfalte mit mässigem schleimeitrigen Secrete. — Zur *Variola* gehört als constantes, von der Intensität der Krankheit unabhängiges Symptom eine starke Hyper-

ämie der C. tarsi mit oder ohne Catarrh. Ausserdem aber können sich im intermarginalen Theile wirkliche Pocken ausbilden, die wegen der mit ihrem Ausbruche verbundenen Eitersecretion eine Blennorrhoe vortäuschen; auch auf der C. bulbi kommt es zur Eruption von Pocken, kleinen, stecknadelkopfgrossen, lebhaft injicirten Erhebungen der Schleimhaut, die nach Abstossung des Epithels runde, gelblichweisse, den geplatzten Phlyctänen ähnliche Geschwüre hinterlassen. Auf der C. tarsi sind sie noch nicht beobachtet, auch nur selten im Uebergangstheile. Entstehen sie im Limbus conjunctivae corneae, so können sie weiter auf die Cornea übergehen, sich in Geschwüre verwandeln und zu diffuser, eitriger Corneal-Infiltration den Anstoss geben. Endlich kommen bei den verschiedensten Verläufen kleine Blutaustretungen in der Conjunctiva bulbi vor, bei der Variola haemorrhagica ausgedehnte blutige Abhebungen, die einen grossen Theil der Cornea verdecken. — Unter den acuten Infectionskrankheiten ist es noch die *Meningitis cerebrospinalis,* die sich in der Conjunctiva bald unter der Form einer mässigen Blennorrhoe, bald unter der einer blassen, lockeren Chemose bemerklich macht. Die chemotische Abhebung wird sich, wie es Leyden auch für die einfache eitrige Meningitis annimmt, möglicher Weise von einer directen Fortpflanzung des Eiters ins Fettzellgewebe der Orbita durch die Fissura orbitalis superior oder durch Schwalbe's Supravaginalraum herleiten lassen (cfr. Sinus-Thrombose bei den Krankheiten der Orbita). Eine ähnliche Chemose zusammen mit Oedem der Augenlider und der Gesichtshaut findet sich aus selbstverständlich sehr abweichenden Gründen bei der *Trichinose.* — Die Conjunctivalveränderungen der *Cholera* sind nach v. Graefe's vortrefflicher Beschreibung andere im Typhoid, andere im Stadium algidum. Im Typhoid kann die Bindehaut catarrhalisch secerniren, vom Tarsus bis zur Cornealgrenze lebhaft injicirt sein und unter Umständen local die während der Regeneration von Cornealgeschwüren eigenthümlichen Gefässwucherungen zeigen. Im Stadium algidum ist sie trocken, das Auge thränt nicht, verbirgt sich hinter dem herabhängenden oberen Lide so, dass der untere Cornealrand, der dann auch lebhaft injicirt zu sein pflegt und allmählich eintrocknet oder ulcerirt, unbedeckt bleibt. Die auf der Conjunctiva bulbi sichtbaren Gefässe stehen weit von einander und sind von dunkler, kirschrother Farbe. Eben so dunkle Ecchymosen gehören zu den pro vita ominösen Symptomen.

Unter den chronischen Haut-Exanthemen sind es vorzugsweise das *Ekzem* und *Impetigo* des Gesichtes, seltner die *Psoriasis,* in deren Verlaufe die Conjunctiva lebhaft hyperämisch wird und catarrhalisch secernirt, der Conjunctivalüberzug der Cornea unter Neubildung von circumscripten

vascularisirten Infiltraten abgestossen wird, um entweder oberflächliche Geschwüre zurückzulassen oder sich schnell zu regeneriren (Pannus scrophulosus). Für die Abhängigkeit des Conjunctivalleidens spricht, dass mit der Heilung des Exanthems das Auge ohne weitere locale Behandlung zu gesunden pflegt. — Zu den grossen Seltenheiten, deren Wesen erst in neuester Zeit richtig verstanden zu sein scheint, gehört die eigenthümliche Entzündung der Bindehaut, die früher von v. Graefe als essentielle Phthisis oder Schrumpfung beschrieben, heute als *Pemphigus conjunctivae* ihren Platz unter den Bindehautkrankheiten gefunden hat. Zwei vollkommen gleiche Fälle, die ich beobachtet habe, stimmen in allem Wesentlichen mit den vereinzelten Beschreibungen anderer Autoren überein; als ich die Kranken sah, war bei dem Einen das untere Augenlid mit dem Augapfel bis zum Cornealrande vollständig und untrennbar verwachsen, auf der Conjunctiva bulbi wechselten einige infiltrirte rothe Stellen mit seichten Excoriationen, seit vielen Jahren bestand ein schmerzhaftes Leiden der Mund- und Kehlkopfschleimhaut, das von dem behandelnden Specialisten für Pemphigus erklärt war, im anderen Falle waren ebenfalls schmerzhafte Geschwüre im Munde und Rachen vorhergegangen, im Limbus conjunctivae erhoben sich kleine Bläschen, die bald platzten und zu Verwachsungen mit der gegenüberliegenden excoriirten C. tarsi führten, an anderen Stellen bestanden solche Verwachsungen, die sich, wie adhärirende Narben, excidiren und durch Ueberpflanzung benachbarter Schleimhaut heilen liessen. Man würde aus dem Aussehen des Auges die Diagnose nicht stellen, wenn nicht in allen bisher beobachteten Fällen Pemphigus der Haut oder Schleimhaut vorhergegangen wäre, aber das ganz allein stehende Krankheitsbild rechtfertigt wohl die Annahme eines causalen Zusammenhanges zwischen ihm und seinem constanten Begleiter. — Die *Lepra* befällt nach den Angaben der Autoren die Conjunctiva in zwei Formen: die eine stellt sich als eine unmittelbar unter dem Epithel der Cornea von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitende vascularisirte Trübung dar (Pannus leprosus), die andere charakterisirt sich als Neubildung gelbrother oder weisslicher Knoten im Limbus, die nicht ulceriren, aber sich allmählich so weit über die ganze Oberfläche verbreiten können, dass schliesslich von einer transparenten Hornhaut nichts mehr übrig bleibt. Die zweite Form ist unbedingt charakteristisch, die erste scheint es weniger zu sein, wenn nicht die Combination mit Lepra der Augenlider oder der Iris die Diagnose sichert.

Ehe wir mit dem Verhalten der Conjunctiva gegen constitutionelle Krankheiten dieses Kapitel schliessen, soll noch einiger unter sich zusammenhangloser Veränderungen gedacht werden, durch deren Vorhan-

densein unserem Examen eine Richtung gegeben werden kann. Bekannt ist, dass wir gerade in der gelben Farbe der Conjunctiva, die sich gegen den weissen Hintergrund der Sclera am lebhaftesten abhebt, die ersten Andeutungen von *Icterus* zu finden pflegen. Grössere diffuse Extravasate kommen bei *schwerem Erbrechen,* bei der *Tussis convulsiva,* bei *Epilepsie* zur Beobachtung (nach Foerster sollen über Nacht entstandene Extravasate bei Kranken, die sich, ohne schwer gehustet oder erbrochen zu haben, abgeschlagen fühlen, auf einen nocturnen epileptischen Anfall hinweisen), — kleinere, sich oft wiederholende Apoplexien der C. bulbi bei alten Leuten kommen aus atheromatösen Gefässen und sind nicht selten Vorboten von *Gehirnblutungen.* — Hartnäckige Hyperämie der Conjunctiva tarsi mit unbedeutender Schwellung der Uebergangsfalte, leichter Röthung der C. bulbi, vermehrtem Thränensecrete, Empfindlichkeit gegen künstliches Licht und dem lästigen Gefühl von Hitze, Brennen, Reiben kann unter Umständen jeder adstringirenden oder caustischen Therapie spotten, durch alle localen Mittel sogar verschlimmert werden. Man soll sich in solchen Fällen daran erinnern, dass dergleichen Zustände ausser durch Schädlichkeiten, die im Lebensberufe und den Lebensgewohnheiten liegen, auch durch ferner liegende Ursachen unterhalten werden können, mit deren Beseitigung sie schwinden: chronische Nasen- und Lungencatarrhe verdienen namentlich bei Potatoren Berücksichtigung, bei Anderen ist es Plethora abdominalis mit Congestionen nach dem Kopfe, gleiche Klagen in Verbindung mit den bekannten Symptomen der Asthenopie bekommt man nicht selten von Masturbanten zu hören. Die mit anderen sicheren Erscheinungen auftretende Hyperaemia cerebri kann wohl eine lebhafte Injection kleiner, gewöhnlich nicht sichtbarer Gefässe der C. bulbi zur Folge haben, aber aus dem Fehlen der Röthung darf nichts geschlossen werden; denn tiefe Hyperämie verträgt sich sehr wohl mit oberflächlicher Anämie.

Unter *den constitutionellen Krankheiten* gibt es nur wenige, die sich in der Conjunctiva makroskopisch erkennbar localisiren. Ob man von einer *Tuberculosis conjunctivae* als einem Theile allgemeiner Tuberculose sprechen darf, weiss ich nicht. Es ist mir nicht bekannt, ob schon einzelne Beobachtungen der Art vorliegen, aber sicher kommen tuberculöse Geschwüre, die sich ohne Recidiv exstirpiren lassen und leicht heilen, bei sonst scheinbar gesunden Menschen vor. Einige Fälle aus unserem klinischen Krankheitsmaterial hat Prof. Baumgarten genau untersucht und beschrieben. Die Geschwüre treten vereinzelt auf bald auf dem Tarsus, bald im Uebergangstheile und der Conjunctiva bulbi, sind kraterförmig, haben aufgeworfene, unregelmässige, unterminirte Ränder, auf dem grau-

rothen Grunde erheben sich schlaffe knopfförmige Granulationen, die durch tief gehende Rinnen von einander getrennt sind, das spärliche Secret ist cohärenter Eiter, der ganze Krankheitsheerd, der an die Ulcera elevata erinnert, und die nächste Umgebung ist lebhaft dunkelroth injicirt. Mitunter finden sich auf dem Grunde, mitunter in der Umgebung mattgraue stecknadelkopfgrosse runde Einlagerungen, die durch ihr Aussehen an das erste Auftreten der Impftuberkel in der Iris erinnern. Die mikroskopische Untersuchung ergab die damals allein charakteristischen Charaktere des Tuberkels: Riesenzellen und Verkäsung. Die Diagnose hat deshalb keine grossen Schwierigkeiten, weil ausser gewissen sehr seltenen syphilitischen und vielleicht noch lupösen Producten keine ähnlichen Formationen in der kranken Conjunctiva vorkommen; eine sichere Entscheidung zwischen diesen kann nur das Mikroskop ergeben.

Ob die der Tuberculose nahe verwandte *Scrophulose* in besonderer Form auf der Conjunctiva sichtbar werde, darüber kann man meiner Meinung nach nicht zweifelhaft sein, so sehr sich auch manche namhafte Autoren dagegen sträuben. Nur muss man die Frage nicht damit entscheiden wollen, dass man einzelne Symptome isolirt und dann untersucht, ob sie nur bei Scrophulösen oder auch bei anderen Kranken, resp. bei Gesunden angetroffen werden. Auf diesem Wege erfährt man nur, ob es einzelne *pathognomonische* Symptome gibt, aber nicht, ob die Conjunctiva der Scrophulösen relativ oft erkrankt, und ob die wesentlichsten Erscheinungen der Krankheit sehr viel häufiger bei Scrophulösen, als bei Anderen, zur Beobachtung kommen. Wählen wir die letzte Fragestellung, so lehrt die tägliche Erfahrung: 1. dass wir in verschiedenen Lebensaltern bei Kranken, welche Symptome florider oder überwundener Scrophulose in der Haut, den Schleimhäuten, Drüsen, Knochen und Gelenken zeigen, gleichzeitig Narben der oben genannten scrophulösen Hornhautentzündungen, die zum grossen Theile dem oberflächlichen conjunctivalen Theile der Cornea angehören, vorfinden; 2. dass diese Hornhautentzündungen dieselben sind, die höchst ausnahmsweise im Gefolge diffuser Conjunctividen auftreten, sehr häufig aber mit den circumscripten phlyctänulären Processen in der Conjunctiva zusammentreffen; 3. dass von allen acut scrophulösen Kindern ein grosser Theil photophobisch ist, wie schon die Alten bemerkt hatten, und dass wir beim Oeffnen der Lider viel Thränen und kein eitriges Secret, die Conjunctiva tarsi und den Uebergangstheil stark hyperämisch und wenig geschwellt, die Conjunctiva bulbi lebhaft injicirt, im Limbus vereinzelte oder multiple Phlyctänen, mitunter auch eine grössere Phlyctäne in grösserer Entfernung vom Cornealrande und ausserdem die oben beschriebenen Infiltrate finden; 4. dass solche Kinder

nur sehr ausnahmsweise an Blennorrhoe, Croup, Diphtheritis oder C. granulosa leiden. Ferner treffen wir im kindlichen Alter sehr viel häufiger, als später und als im ersten Lebensjahre, die bekannte phlyctänuläre Conjunctivitis (circumscripte Injection, circumscripte vesikelartige oder pustulöse oder nodose Exsudation) in zwei Formen, entweder in der torpiden ohne alle subjectiven Symptome oder in der so genannten eretischen mit Lichtscheu, Blepharospasmus und Schmerz. Bei einem grossen Theile dieser Kinder sind handgreifliche Symptome von Scrophulose nachweisbar.

Ich resumire: Unter auffallend starker Lichtscheu mit Lidkrampf und Thränenhypersecretion ohne schleimeitriges oder eitriges Secret bricht in den Lebensjahren, die vorzugsweise zur Eruption scrophulöser Producte prädisponiren, eine Entzündung der Conjunctiva aus, welche sich entweder durch einzelne grosse Phlyctänen in der Conjunctiva bulbi oder durch multiple kleine im Limbus (letztere gewöhnlich gleichzeitig mit Keratitis scrophulosa superficialis) charakterisirt, diese Entzündung ist in späteren Lebensjahren äusserst selten, bei scrophulösen Kindern sehr viel häufiger, als bei gesunden, während alle anderen Conjunctivitiden weder im Kindesalter, noch gerade bei scrophulösen Kindern besonders häufig sind. Darf man unter solchen Umständen Anstand nehmen, an einem Zusammenhange zwischen der Scrophulose und der plyctänulären Conjunctivitis festzuhalten? Unter diesem Namen nämlich kann man alle circumscripten Entzündungen von einer bestimmten Form, gleichviel ob sie Vesikeln, Pusteln oder Knoten setzen, gleichviel ob ihre Producte solitär oder multipel auftreten, zusammenfassen.

Es gibt also eine C. scrophulosa, und Arlt hat vollkommen Recht, wenn er einen Krankheitsprocess, der mit einem reitenden Geschwür des Corneoscleralrandes unscheinbar anfängt und mit Total-Staphylom oder Phthisis bulbi endet, als C. scrophulosa bezeichnet, wenn sein Endausgang auch auf den ersten Blick an nichts weniger, als an eine einfache Conjunctivalphlyctäne, erinnert. Es kommen einzelne Phlyctänen bei sonst gesunden Kranken jedes Alters vor, sie finden sich zugleich mit Blennorrhoe und mit C. granulosa, aber dadurch wird die Berechtigung der C. scrophulosa nicht im Mindesten erschüttert.

Vor einigen Verwechslungen ist noch zu warnen: die wasserklaren, meist reihenförmig angeordneten kleinen Lymphectasien der C. bulbi haben mit unserer Krankheit nichts zu thun und eben so wenig der Herpes corneae trotz Blase, Lichtscheu und Lidkrampf. Warum man die wirklichen Phlyctänen als Eczema conjunctivae gelten lassen will, ist nicht abzusehen. Das relativ häufige Zusammentreffen mit Eczem der Haut kann nicht den Ausschlag geben; denn beides, Haut- und Schleimhaut-

leiden, steht auf scrophulöser Basis, ohne dadurch identisch zu werden. Man möge doch nicht vergessen, wie oft C. scrophulosa ohne Gesichtseczem vorkommt! —

Auf die Schwierigkeit, Scrophulose und *Syphilis hereditaria* zu unterscheiden, die uns bei den Krankheiten der Cornea, des Thränensacks, der Orbita etc. nicht selten begegnet, stossen wir bei den Conjunctivalkrankheiten nicht leicht. Trotz der relativen Häufigkeit der Coryza syphilitica scheint die benachbarte Conjunctiva frei zu bleiben, eine syphilitische Blennorrhoe oder einen syphilitischen Catarrh, die sich durch irgend welche Symptome als solche charakterisirten, kennen wir nicht. Uebertragungen von weichem Chanker durch die Lippen, Zunge, Finger kommen aus nahe liegenden Gründen an der Oberfläche und dem freien Rande der Lider leichter zu Stande, mitunter schienen mir breite, zerfallene Pusteln der Conjunctiva bulbi durch ihre Hartnäckigkeit und die Härte der Ränder verdächtig, ohne dass es mir gelang, den Beweis zu erbringen. Nur von einem Ulcus elevatum der inneren Fläche des oberen Augenlides bei einer constitutionell Syphilitischen, das in seinem Aussehen am meisten einem nach innen perforirten Chalazion glich und während einer Schmierkur ohne örtliche Behandlung heilte, möchte ich auch jetzt noch annehmen, dass es syphilitischen Ursprunges gewesen. Die deutschen Autoren über Syphilis und Hautkrankheiten wissen aus eigener Beobachtung von syphilitischen Bindehautkrankheiten wenig mitzutheilen, die Ophthalmologen ebenso; nur von den Franzosen erfahren wir etwas mehr, aber nicht viel Charakteristisches. Im Allgemeinen werden zwar isolirte Ulcerationen der Bindehaut schon ihrer grossen Seltenheit wegen an Lues denken lassen, aber es wird nicht immer möglich sein, aus der Beschaffenheit des Geschwürs allein zwischen Lupus und Syphilis zu unterscheiden, während das tuberculöse Geschwür bei dem heutigen Stande der mikroskopischen Untersuchung einer Verwechslung nicht mehr ausgesetzt sein dürfte. —

Als den Ausdruck des *Marasmus* kennen wir eine hochgradige Brüchigkeit der Bindehaut mit Zerreissbarkeit der Gefässe. Jedem Operateur, der die Fixirpincette braucht, ist sie oft genug in hohem Alter begegnet. Unabhängig vom Alter, aber, wie es scheint, bedingt durch eine tief darniederliegende allgemeine Ernährung ist die partielle Trockenheit (*Xerosis*) mit schillerndem, asbestartigem Aussehen, die wir bei der oben besprochenen, sogenannten Encephalitis infantum und bei der idiopathischen Hemeralopie finden. —

Die schweren, für das Auge gefährlichsten diffusen Krankheiten der Bindehaut entstehen unter Mitwirkung von Mikro-

organismen durch Secret-Uebertragung, nur die Diphtheritis kann in einzelnen Fällen Theil eines Allgemeinleidens (Diphtheritis, Scharlach) sein. Die circumscripten Entzündungen der C. bulbi entwickeln sich meist unter dem Einfluss allgemeiner Scrophulose, von fieberhaften Krankheiten unter dem der Variola und des Nachstadiums der Masern.

Der acute Catarrh begleitet die Variola, die Masern und den Scharlach, Entzündungen und Catarrhe der Nasen- und Bronchialschleimhaut, der chronische Catarrh und die Hyperämie kann durch Congestionen nach Kopf und Gesicht bei Plethora abdominalis, durch seröse Stauungen in den Respirations- und Circulationsorganen, durch nervöse Ueberreizung (Lactatio nimia, Masturbatio) unterhalten werden.

Von den Hautausschlägen im Gesichte tritt Eczem, Impetigo, oft auch Psoriasis mit acutem Conjunctival-Catarrh auf, Lepra, Lupus, Pemphigus setzen Schleimhautveränderungen, die der Form nach mit den für das Grundleiden charakteristischen Producten identisch oder sehr nahe verwandt sind.

Die Syphilis scheint nur durch directe Uebertragung zu Ulcerationen zu führen, das tuberculöse Geschwür ist sicher beobachtet, sein Verhältniss zur Tuberculose der Drüsen, Lungen, Gelenke etc. noch unbekannt.

11. Die Augenlider.

Stellung und Bewegung der Augenlider haben mehr Beziehung zu dem mimischen Gesichtsausdrucke, als zu pathologischen Zuständen. Eine auffallende blasse, sackartige Geschwulst der unteren, durch loses Zellgewebe vom M. orbicularis getrennten Lidhaut ist ein frühes Zeichen der *Anasarca*, blasse Geschwulst beider Lider ein Initial-Symptom der *Trichinose*, eine diffuse oder fleckweise bräunliche Farbe, die von dem hellgelben, ätiologisch noch unbestimmten Xanthelasma leicht zu unterscheiden ist, lässt an *Gravidität* denken.

Von den Bewegungsanomalien haben wir die *Ptosis* bei den Muskelkrankheiten, v. Graefe's Symptom des *M. Basedowii* bei den Krankheiten der Orbita besprochen, des *Lagophthalmus paralyticus* ist bei den Lähmungen des Facialis Erwähnung geschehen. —

Unter den Krämpfen finden wir den tonischen *Blepharospasmus* als Reflexkrampf zunächst bei verschiedenen Krankheiten des Auges: als dauernder Folgezustand nach plötzlichen Blendungen zeigt er uns eine Ueberreizung des Licht empfindenden Apparates an, — durch das Ein-

dringen fremder Körper in den Conjunctivalsack entstanden, wird er zum Ausdruck für die Verletzung der ciliaren Endäste des Trigeminus, wie er die scrophulöse Keratitis, die Cyclitis als ein sicheres Zeichen von Reizung der sensiblen Ciliarnerven in entzündetem Gewebe begleitet. Zu Neuralgien der Gesichtsäste des Trigeminus sich gesellend, bietet er bei der grossen Verbreitungsfähigkeit der Schmerzen für die locale Diagnose erhebliche Schwierigkeiten, wenn es nicht gelingt, die Stelle aufzufinden, durch deren Compression der Krampf, wie durch einen Zauberschlag, gelöst wird. Klassisch ist der von v. Graefe beschriebene Fall von stumpfer Verletzung der Stirngegend, in dem der Blepharospasmus durch Neurotomie des N. supraorbitalis geheilt wurde, ein zweiter ähnlicher (beide im Archiv beschrieben) und ein dritter nicht traumatischer, der durch Neurotomie des N. subcutaneus malae geheilt wurde. Auch ohne Gesichts-Neuralgien, ohne Trauma, ohne Blendung, mit und ohne Hyperaesthesia retinae kommt ein hysterischer Blepharospasmus vor, der, so viel ich weiss, oft genug ohne Behandlung des Uterus geheilt ist. Nach anhaltenden Gemüthsbewegungen, vielem Weinen, langem Aufenthalte in dunkeln Krankenzimmern habe ich die Lider krampfhaft geschlossen gefunden. *Klonische Krämpfe* bei anämischen Kindern, denen sich bald die benachbarten und später entfernt liegende Muskeln anschliessen, können das Krankheitsbild der Chorea minor einleiten. Sie sind leicht zu unterscheiden von den meist auf den unteren Tarsaltheil des Muskels beschränkten *fibrillären Zuckungen,* die weder einen hohen Grad erreichen, noch sich mit anderen Muskeln associiren, die Lidspalte nicht verengern, der Haut das Aussehen einer vorübergehenden, leicht gekräuselten Wellenbewegung geben, trotz ihrer Geringfügigkeit aber die Kranken in hohem Grade zu beunruhigen pflegen. Mir ist es erschienen, als ob langes Wachen, Weinen, anhaltendes Accommodiren zu den häufigen Ursachen gehören. In einem Falle folgten Muskelparesen von kurzer Dauer, zum Schluss Dementia paralytica. —

Im Verlaufe fieberhafter Krankheiten sehen wir die Lider meist halb geschlossen, schlaff herabhängend, den Lidschlag vermindert, im somnolenten Stadium bleibt die Lidspalte etwas geöffnet, während der Augapfel sich nach oben innen stellt, gleichviel ob wir es mit einem Typhus, Scharlach, einer schweren Pneumonie zu thun haben. Nicht die Krankheit, nur der Grad der Somnolenz ist bestimmend. Abweichungen verschiedener Art zeigen die meningitischen Processe, je nachdem es sich um irritative oder paralytische Stadien handelt: der Lidschlag kann vermehrt und vermindert, das obere Lid spastisch geschlossen sein oder schlaff herabhängen, ganz abgesehen von den oben besprochenen, öde-

matösen und entzündlichen Infiltrationen bei der metastatischen Meningitis, der Sinus-Thrombose u. s. w. Nur wenige acute Krankheiten zeichnen sich durch charakteristische Veränderungen an den Lidern aus: bei der *Variola* finden wir die Haut der Lider oft mit kleinen Ecchymosen bedeckt, bei der V. haemorrhagica sogar diffus blutig suffundirt, die C. bulbi in einen dunkelrothen, über die Cornea hängenden Sack verwandelt. Kommt es zur Eruption von Pocken auf der Lidhaut, so bildet sich bald ein acutes Oedem aus, die Lidspalte kann nicht mehr geöffnet werden, die Conjunctiva kann blennorrhoisch secerniren und die Cornea mit Ulceration und Perforation bedrohen. In anderen Fällen wird die äussere Commissur durch das Secret des nie fehlenden Catarrhs oberflächlich arrodirt, der Substanzverlust bekommt einen gelben, diphtheritischen Belag, der sich allmählich über die äussere und innere Lidkante verbreitet und schliesslich auch den intermarginalen Theil bedeckt. Wird die Wundfläche nicht diphtheritisch, so zeigen die Lidkanten eine des Epidermisüberzuges beraubte rothe, leicht blutende Oberfläche. In beiden Fällen erkrankt von der äusseren Kante aus der Wimperboden, von der inneren die Meibomschen Drüsen; Trichiasis, Dystichiasis, Meibomitis, Abscesse und Furunkel werden die Endausgänge des variolösen Processes. In geringerer Ausbreitung und weniger tief greifend zeigen sich die letztgenannten Veränderungen als Folgezustände der *Masern.* — In anderer Weise wird das Auge von den Lidern aus durch die *Cholera* bedroht. Die grosse Erschlaffung des M. orbicularis, unterstützt durch den Schwund des Orbitalfettes, lässt die Augenlider mit ihren convexen Rändern hintenüber fallen, dadurch kommen die freien Lidränder auch im Schlafe nicht zur Berührung, ein Theil der unteren Sclera mit angrenzender Cornea bleibt unbedeckt, die Cornea trocknet ein, kann abgestossen werden, das so entstandene Geschwür kann perforiren, adhärirende Leucome, Staphylome etc. sind die schliesslichen Folgen des unvollkommenen Verschlusses durch die Augenlider.

Die Theilnahme der Augenlider an den Entzündungen der Gesichtshaut, an den Hypertrophien und Atrophien, den Neubildungen, den parasitären Krankheiten etc. kann füglich übergangen werden, da sie in den Compendien über Hautkrankheiten und neuerdings in den von Michel bearbeiteten Krankheiten der Augenlider (Graefe-Saemisch) in extenso beschrieben worden ist. Wir würden nicht die Beziehungen der Lid- zu den Hautkrankheiten, sondern die Hautkrankheiten selbst zu bearbeiten haben. Dazu ist diese Schrift nicht der rechte Ort, ihr Verfasser nicht der rechte Mann. Aber eine Berührung mit dem Gebiete der Hautkrankheiten ist nicht zu vermeiden, wenn wir uns die Frage, die wir für alle

anderen Theile des Auges beantwortet haben, auch für die Augenlider vorlegen, ob und in wie fern dieselben unter dem Einflusse constitutioneller Anomalien erkranken. In Bezug auf die *Scrophulose* sind die Schulen der Dermatologen nicht gleicher Ansicht; wo die Einen Producte äusserer Reize sehen, glauben die Anderen den Einfluss schlechter allgemeiner Ernährung nachweisen zu können. Die Entscheidung des Streites werden wir den Fachmännern überlassen, aber was die Augenlider speciell anbetrifft, dürfen wir unser Urtheil dahin abgeben, dass wir bei der Mehrzahl der Scrophulösen Entzündungen der Lidränder mit ihren Folgen finden, und umgekehrt, dass die meisten Entzündungen der Lidränder mit Symptomen von Scrophulose in anderen Organen zusammentreffen, wobei die angrenzende Gesichtshaut eben so wohl Theil nehmen, als auch völlig normal sein kann. Ueber die Entzündungen der Meibomschen Drüsen, die ausserordentlich häufig durch äussere Schädlichkeiten bedingt sind, mögen die Anschauungen differiren; denn es ist gar zu schwer, aus einem so grossen Material die Fälle, für welche sich jede äussere Ursache mit Sicherheit excludiren lässt, nachzuweisen, für die chronische ulceröse Blepharadenitis aber scheint mir die Annahme einer scrophulösen Basis unabweisbar. Ich kenne keine äussere Ursache, die ihrem häufigen Auftreten gemeinschaftlich wäre, kein Allgemeinleiden und kein Augenleiden, das sie gewöhnlich begleitete, mit Ausschluss der Thränensackeiterungen, deren Entstehung aus einer scrophulösen Entzündung der Nasenknochen und ihres Periosts resp. ihrer Schleimhaut gerade für die Annahme einer scrophulösen Lidentzündung sprechen dürfte. Ueber die diffuse Entzündung des Tarsus, die Hordeola, die meist den äusseren Augenwinkel einhaltenden Abscesse mag man mithin getheilter Ansicht sein, so wenig ich auch eine solche für berechtigt halte, aber dass die chronische Verschwärung des Wimperbodens der Regel nach ein Symptom allgemeiner Scrophulose sei, wird sich kaum mit guten Gründen bestreiten lassen. —

Die *syphilitischen* Erkrankungen der Augenlider fehlen in keinem Compendium über Syphilis, treten aber gegen die charakteristischen Symptome an anderen Körperstellen sehr in den Hintergrund. Weder mit den hereditären und congenitalen Veränderungen der Gesichtshaut, Schleimhaut und Knochen, noch mit den constitutionellen der Cornea, Iris, Chorioidea, Retina halten sie in Bezug auf Häufigkeit und Characteristik den Vergleich aus. Erfahrene Beobachter können sich nur auf die Angaben anderer, namentlich französischer und englischer Autoren beziehen, die sie aus eigenem Material nur um wenige, nicht immer gegen jede Anfechtung sichere, exceptionelle Fälle zu vermehren wissen.

So wird das seltene congenitale Vorkommen von diffusen Verdickungen oder Ulcerationen der freien Lidränder als syphilitisch angesehen, so scheinen die oben angedeuteten aufgebrochenen Chalazien ähnliche Ulcera elevata der oberen tarsalen Conjunctivalfläche und vielleicht häufiger noch acute, diffuse Anschwellungen und Verdickungen des ganzen Lidknorpels als Zeichen von constitutioneller Syphilis mit anderen charakteristischeren Symptomen gleichzeitig beobachtet zu sein. In einer Entstehungsart aber, darin stimmen Alle überein, ist die Syphilis der Augenlider nicht übermässig selten und der Diagnose einigermaassen zugänglich, nämlich in der Entstehung durch unmittelbare Fortpflanzung oder directe Secret-Uebertragung. In die erste Kategorie gehören die weit verbreiteten Ulcerationen der Gesichtshaut, die von der Stirn und Nase ausgehend die Lidhaut mit ergreifen und im Vernarbungsstadium die freien Lidränder bis an den Margo supraorbitalis und infraorbitalis heranziehen können, in die zweite Kategorie die circumscripten Geschwüre an den Rändern und ihrer nächsten Umgebung, die sehr viel seltener durch Berührung mit den Genitalien, als durch Küsse, durch den Finger des Arztes, der Hebamme oder des Kranken selbst, durch inficirten Speichel behufs Entfernung angesammelten Secretes, durch Schwämme, Wäsche u. dgl. m. übertragen werden. Beide Formen, der weiche sowohl, als der indurirte Schanker sind in dieser Gruppe vertreten, die Seltenheit circumscripter, in die Haut ausstrahlender Geschwüre an den Lidrändern, die Anschwellung einer präauricularen Drüse, ein genaues Examen des Kranken, des Wartepersonals, der Verbands-Utensilien führt zur Diagnose, die kurze Zeit zwischen einer lupösen, carcinomatösen und syphilitischen Ulceration schwanken kann, ehe der Verlauf entscheidet.

Von selteneren Infectionen ist noch zu erwähnen die durch *Milzbrand* (Karbunkel der Regio supraorbitalis, der Augenlider oder angrenzenden Wange) mit Ausgang in brandige Zerstörung der Haut, Ectropion, Lagophthalmos, consecutive Ulceration der Cornea, die *durch Rotz* (Erysipelas mit Metastasen im Auge und in der Orbita), mit meist tödtlichem Ausgange. Die *Lepra* charakterisirt sich durch Bildung von Knoten unter Verlust der Haare in der Augenbrauengegend, seltener im Wimperboden, in dem es entweder zur Geschwürsbildung mit Narben-Ectropium etc. oder zur Verdickung mit Schwund der Wimpern kommt. —

Die Augenlider zeichnen sich, wie die Conjunctiva, durch ihre relative Immunität gegen hereditäre, congenitale und constitutionelle Syphilis aus, ohne der directen Uebertragung und Fortpflanzung zu widerstehen. Beide haben in ihren Drüsen einen

geeigneten Boden für die Ablagerung und Entwicklung scrophulöser Producte.

Zu Krankheiten des Centralnervensystems stehen sie durch die Paralysen und Spasmen des M. orbicularis, zu schweren Allgemeinkrankheiten durch die Abhängigkeit des Lidschlages von den Reflexvorgängen zwischen Trigeminus und Facialis und von dem Sensorium commune in Beziehung. Die Variola und die Morbillen verrathen sich in ihnen durch die Eigenart ihrer Producte, andere fieberhafte Krankheiten (Erysipelas, Scarlatina) durch die Intensität der Hautentzündung, die Cholera durch den ihr eigenthümlichen Collaps und die excessive Muskelschwäche. Milzbrand, Rotz, Lepra, die verschiedenen chronischen Exantheme der Gesichtshaut zeigen sich in den auch an anderen Theilen der Körperoberfläche für sie charakteristischen Formen.

Die lose Anheftung der Lidhaut an ihre Unterlagen leistet ihrer Anschwellung und der Ausbreitung farbloser und farbiger Substanzen Vorschub und macht sie dadurch für die Diagnose mancher allgemeiner oder entfernter Krankheitsprocesse besonders geeignet. —

---

12. Schluss.

Die Aufgabe, mit der wir uns in dieser kleinen Schrift beschäftigt haben, die Beziehungen zwischen Augenleiden und Körperkrankheiten empirisch festzustellen, ist kaum die volle Einleitung zur Lösung des grossen Problems, das unsere Fachwissenschaft allein nie bewältigen wird, des Problems, den Zusammenhang der im Auge vorkommenden pathologischen Erscheinungen mit der Gesammtheit aller anderen Krankheiten zu begreifen.

Noch fehlt, wenn wir die fieberhaften Krankheiten mit hineinziehen, viel daran, den Zustand und die Function unseres Sinnesorganes unter dem Einflusse allgemeiner Störungen so weit erkannt zu haben, dass wir die Grenze zwischen den physiologischen Folgen dieser Störungen und den pathologischen, die eine Erkrankung des Auges voraussetzen lassen, ziehen könnten, und nie wird es möglich sein, so weit zu gelangen, so lange unsere Untersuchungsmethoden an das freie Sensorium des Kranken appelliren müssen.

Aber auch auf dem engen Gebiete, auf das wir uns vorläufig beschränken, fehlt es noch an wichtigen Voruntersuchungen, z. B. an sta-

tistischen Angaben, wie oft irgend ein Augenleiden sich auf ein bestimmtes Grundleiden zurückführen lässt, und umgekehrt, wie oft an den verschiedenen Körperkrankheiten das Auge Theil nimmt. Diese nächste Aufgabe kann durch gemeinschaftliche Arbeit aller Kliniker gelöst werden, die Möglichkeit der Lösung ist bei dem heutigen Bildungszustande der Mediciner gegeben, etwaige Lücken im Wissen des Einzelnen würden sich durch gegenseitige Unterstützung leicht ausfüllen lassen.

Mit dieser Aufgabe Hand in Hand muss die Bestimmung der Krankheits-Formen gehen; denn es genügt natürlich nicht, die Ursache der Erkrankung im Allgemeinen festzustellen; genaue Schilderung der Krankheitserscheinungen, genaue Angaben über ihre Constanz sind nicht zu entbehren.

Der letzte Schritt, die Nothwendigkeit jeder Form aus ihrer Ursache abzuleiten, appellirt an Anatomie, Physiologie und Pathologie in gleichem Grade. Mit ihm wäre das Räthsel vom Zusammenhange der Krankheitserscheinungen gelöst, das scheinbar Zufällige als nothwendig erkannt.

Wenn wir uns dieses letzten Zieles auch stets bewusst sein und bleiben sollen, so wäre doch nichts verkehrter und hat sich für lange Zeiträume unserem wissenschaftlichen Fortschritte nichts störender erwiesen, als mit dem Ende anzufangen. Das dilettantische Antecipiren, die geistreich scheinende Speculation über tausend Möglichkeiten, ein Causalitäts-Verhältniss zwischen Krankheiten entfernter Organe, die vielleicht aus sehr verschiedenen Gründen gleichzeitig erkrankt waren, zu ermitteln, hat all die confusen Systeme, welche in der ersten Hälfte des Jahrhunderts unsere Wissenschaft beherrscht haben, mit erzeugen geholfen. Es liegt an uns, den alten Fehler zu vermeiden und auf dem Wege, den v. Graefe und seine Zeitgenossen uns gezeigt haben, vor allen Dingen das Thatsächliche ohne Voreingenommenheit festzustellen. Foerster's Abhandlung kann in dieser Beziehung Jedem ein Muster sein.

Aber noch bringt jedes Jahr neuen Zuwachs an Erfahrungen (ich erinnere nur an die kaum begonnene topographische Localisirung der Gehirnkrankheiten) und drückt damit auch der für ihre Zeit vollständigsten Uebersicht den Stempel der Lückenhaftigkeit auf. Deshalb können dergleichen Arbeiten nie einen grösseren Anspruch erheben, als den, das sicher Erworbene für die Gegenwart und die nächste Zukunft zusammengefasst zu haben.

Dass ich auch hinter diesem Ziele, namentlich was genaue Schilderung der Krankheitsbilder anbetrifft, zurückgeblieben bin, dessen bin ich mir wohl bewusst. Es lag zunächst nur in meiner Absicht, den-

jenigen, welche die Untersuchung des Auges bei jedem Kranken-Examen nicht für überflüssig halten, den Weg anzudeuten, auf welchem sie die zu Grunde liegenden allgemeinen oder Organ-Erkankungen zu suchen haben. Soll eine genaue, differentiell-diagnostische Beschreibung der Krankheitsbilder gegeben werden, so wird der knappe Rahmen, der diese Abhandlung einschliesst, erweitert werden müssen.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

